

**中国 2 型糖尿病防治指南
(2010 年版, 讨论稿)**

中华医学会糖尿病学分会
2010.11.20 苏州

序

当今世界，随着经济高速发展和工业化进程的加速，人类健康面临的非传染性疾病威胁正日益增重，其中的糖尿病和随之而来的合并症更是危害健康的无情杀手，而糖尿病患病率和糖尿病患者数量增长之快更是令人咋舌，称其为洪水猛兽亦不夸张。根据国际糖尿病联盟（International Diabetes Federation，简称 IDF）统计，在 2000 年全球有糖尿病患者 1.51 亿，而目前全球有糖尿病患者 2.85 亿，按目前速度增长的话，估计到 2030 年全球将有近 5 亿人患糖尿病。值得注意的是，糖尿病已不仅仅是工业化发达国家的“富贵病”，亚洲包括中国在内的发展中国家已经成为糖尿病的重灾区，由于中国是世界上人口最多的国家，其庞大的人口基数使中国背负着极大的糖尿病负担，糖尿病人群数量占据全球的 1/3，2008 年的调查结果显示，在 20 岁以上的成人中，年龄标化的糖尿病的患病率为 9.7%，而糖尿病前期的比例更高达 15.5%，相当于每四个成年人中就有一个高血糖状态者，更为严重的是我国 60.7% 的糖尿病患者未被诊断而无法及早进行有效的治疗和教育。糖尿病的慢性血管并发症对患者的生命和生活质量威胁极大，给家庭以及患者个人带来沉重的经济负担。2010 年全世界 11.6% 的医疗卫生费用花费在防治糖尿病上，世界卫生组织估计 2005 到 2015 年间中国由于糖尿病及相关心血管疾病导致的经济损失达 5577 亿美元。而糖尿病复杂的发病过程使人类至今尚未找到根治的方法，这就意味着患者需要终身接受治疗，但遗憾的是，即使是在发达国家，也有约三分之二的患者得不到有效管理。在发展中国家，糖尿病控制状况更不容乐观，据我国 2003 年、2004 年、2006 年中城市门诊的调查表明，仅有四分之一的糖尿病患者 HbA1c 达标（ $<6.5\%$ ）。

为遏制糖尿病病魔肆虐，中华医学会糖尿病学分会应运而生，与世界各国的同仁一起为防治糖尿病做着孜孜以求的努力。学会自诞生之日起，秉承“通过教育、研究和医疗来预防、治疗和根除糖尿病”的使命，培养了大批专科医师、营养师，成功地组织了一系列重大活动，包括大量糖尿病宣教、流调、预防、治疗和科研工作。

为进一步统一和规范全国糖尿病防治工作，使全国各级医务工作者对糖尿病

防治管理有法可依、有理可循，学会在 2007 年组织编写《中国 2 型糖尿病防治指南》。指南作为疾病预防和治疗的规范，是糖尿病一二级预防的保证，本身汇集大规模临床研究的结果，体现着循证医学的精髓，应是符合多数糖尿病患者的防治依据，其编写不但要体现全球最新最翔实的糖尿病研究和实践的进展，而且一定要结合本国的具体情况，符合本国的国情和疾病变迁特征。我国的循证医学起步较晚，但近年来发展迅猛，经过的多年的潜下心来努力，已发表了许多为世界同行认可并借鉴的重要研究，并为编写适应我国国情的指南提供了第一手资料。有鉴于此，中华医学会糖尿病学分会再一次组织全国专家修订了《中国 2 型糖尿病防治指南》一书，以适应当今日新月异的糖尿病防治进展水平。

认识糖尿病，我们在行动；控制糖尿病，刻不容缓。我衷心希望，每一位从事糖尿病防治的医生、护士、药师和营养师都能时刻牢记使命，不断丰富糖尿病防治的知识，共同努力遏制我国糖尿病及其并发症的增长形势，为糖尿病患者和民众的健康送去福祉，为世界糖尿病防治事业贡献出来自中国的力量。

杨文英

2010-7-26

中国 2 型糖尿病的流行病学

一、2 型糖尿病的流行病学

近 30 年来，我国糖尿病患病率显著增加。1980 年全国 14 省市 30 万人的流行病学资料显示，全人群糖尿病患病率为 0.7%。1994-1995 年间全国 19 省市 21 万人群糖尿病流行病学调查，25-64 岁年龄段糖尿病的患病率为 2.5%（人口标化率为 2.2%），IGT 为 3.2%（人口标化率为 2.1%）。

最近 10 年糖尿病流行情况更为严重。2002 年全国营养调查同时调查了糖尿病的流行情况。该调查利用空腹血糖 >5.5 mmol/l 作为筛选指标，高于此水平的人作 OGTT 试验。在 18 岁以上的人口中，城市糖尿病的患病率为 4.5%，农村为 1.8%。城市中年齡在 18-44 岁，45-59 岁和 60 岁以上者糖尿病患病率分别为 2.96%，4.41%和 13.13%，而农村相应年龄组为 1.95%、0.98%和 7.78%。2007-08 年，在中华医学会糖尿病学分会组织下，在全国 14 个省市进行了糖尿病的流行病学调查。通过加权分析，在考虑性别、年龄、城乡分布和地区差别的因素后，估计我国 20 岁以上的成年人糖尿病患病率为 9.7%，中国成人糖尿病总数达 9240 万，其中农村 4310 万，城市 4930 万左右。我国可能已成为糖尿病患者人数最多的国家。

需要指出的是，这几次的调查方法和诊断标准是不一致的，如 1997 年后糖尿病诊断的空腹血糖切点从 ≥ 7.8 mmol/l 改为 ≥ 7.0 mmol/l。因此，如果采用最近的诊断标准，表中前 3 次的调查结果患病率是被低估的。在调查方法上，前 4 次的都是通过筛选高危人群后再进行糖耐量试验的。1980 年是采用尿糖阳性加餐后 2 小时血糖进行 100 克葡萄糖的 OGTT 试验。1986 和 1994 年的调查则是用 2 小时血糖筛选高危人群，包括了部分 2 小时血糖相对正常的人群（PG2h ≥ 6.7 mmol/l），2002 年则是用空腹血糖进行筛选。筛选方法不同可能导致患病率估计的偏差，如尿糖敏感性低、用空腹血糖筛选可能遗漏空腹血糖正常的 IGT 或糖尿病人群；而用餐后 2 小时筛选高危人群的方法，可能遗漏空腹血糖受损的患者。2007-08 年完成的全国糖尿病流行病学调查采用自然人群 OGTT 试验来调查糖尿病的患病率，可能更准确地反映我国糖尿病和糖尿病前期的流行情况。

我国全国性糖尿病流行病学调查情况汇总

调查年份 (诊断标准)	调查人数	年龄范 围 (岁)	DM 患病率 (%)	IGT 患病率 (%)	筛选方法
1980* (兰州标准)	30 万	全人群	0.67	-	尿糖+馒头餐 PG2h 筛选高危人群
1986 (WHO 1985)	10 万	25-64	1.04	0.68	馒头餐 PG2h 筛选高危人群
1994 (WHO 1985)	21 万	25-64	2.28	2.12	馒头餐 PG2h 筛选高危人群
2002 (WHO 1999)	10 万	≥18	城市 4.5 农村 1.8	IFG 2.7 1.6	FBG 筛选高危人群
2007-08 (WHO 1999)	4.6 万	≥20	9.7	15.5#	OGTT 一步法

(*诊断标准: 空腹血浆血糖 ≥ 130 mg/dl、或/及餐后 2 h ≥ 200 mg/dl 或/及 OGTT 曲线上 3 点超过诊断标准 (0' 125, 30' 190, 60' 180, 120' 140, 180' 125; 其中 30 min 或 60 min 为 1 点。血糖测定为邻甲苯胺法, 葡萄糖为 100 克) # 糖尿病前期, 包括 IFG, IGT, IFG/IGT。

目前, 我们还缺乏有代表性的 1 型糖尿病患病率和发病率的研究。根据推算, 我国糖尿病总体人群中, 1 型糖尿病的比例应小于 5%。上述几次调查结果是糖尿病的总体的情况, 其中包括了 1 型糖尿病人群。

二、妊娠糖尿病的流行病学

妊娠糖尿病是糖尿病的一种类型, 在妊娠期诊断。在我国, 曾经进行过几次城市妊娠糖尿病的调查。一般先经过口服 50 克葡萄糖进行初次筛查, 然后进行 75 克葡萄糖耐量试验。天津城区通过对近 1 万妊娠妇女的筛查, 妊娠糖尿病的发病率为 2.31% (WHO 诊断指标)。而 2008 年的资料显示, 通过对 16,286 名中国 18 个城市妊娠女性进行筛查, 妊娠糖尿病的患病率为 4.3% (按照 ADA 诊断标准)。高龄妊娠、糖尿病家族史、超重/肥胖是妊娠糖尿病的危险因素。反复阴道真菌感染、自然流产、南方住民等与妊娠糖尿病也有关系。这些研究仅限于城市地区,

只能代表城市的情况。

三、糖尿病并发症的流行病学

糖尿病的并发症分为微血管并发症和大血管并发症。糖尿病的并发症与很多因素有关，包括遗传、年龄、性别、血糖控制水平、糖尿病病程以及其他心血管危险因素等。目前，我国也还缺乏设计很好的糖尿病并发症的流行病学调查资料。

中华医学会糖尿病学分会慢性并发症调查组报告住院2型糖尿病并发症患病率分别为：高血压34.2%，脑血管病12.6%，心血管病17.1%，下肢血管病5.2%。对心脑血管疾病防治所需的医疗支出，占糖尿病医疗费用中最主要部分。

“中国心脏调查”研究发现，糖尿病是冠心病的重要伴发疾病：1) 中国冠心病病人的糖代谢异常患病率（包括糖尿病前期和糖尿病）约为80%，较西方人高；2) 中国冠心病人群负荷后高血糖的比例更高；3) 冠心病患者单纯检测空腹血糖会漏诊75%糖尿病前期和糖尿病患者。

下肢动脉病变是外周动脉疾病（PAD）的一个组成成分，表现为下肢动脉的狭窄、闭塞；与非糖尿病患者相比，糖尿病患者更常累及股深动脉及胫前动脉等中小动脉。主要病因为动脉粥样硬化，动脉炎和栓塞等也可导致PAD，但以动脉粥样硬化为主。下肢动脉病变的患病率随年龄的增加而增加，同时糖尿病患者发生下肢血管病变的危险性较非糖尿病患者增加2倍；依据调查方法的不同（如ABI测量或/WHO间歇性跛行（IC）调查表等），下肢动脉病变的患病率报告不一，在我国糖尿病患者中，根据ABI检查在50岁以上糖尿病患者，其下肢动脉病变的患病率高达19.47%~23.80%。糖尿病患者下肢截肢的相对危险性是非糖尿病患者的40倍。大约85%的截肢是由于足溃疡引发的，15%左右的糖尿病患者会在其一生中发生足溃疡。

糖尿病视网膜病变是导致成年人群失明的主要原因。在2型糖尿病成年患者中，大约有20%-40%出现视网膜病变，8%有严重视力丧失。2001年中华医学会糖尿病学分会对中国大城市24496例住院糖尿病患者糖尿病并发症进行的回顾性分析发现，2型糖尿病并发眼病者占35.7%，2型糖尿病视网膜病变的患病率随病程和年龄的增长而上升。

糖尿病肾病（Diabetic nephropathy DN）是造成慢性肾功能衰竭的常见原

因，在亚太地区的患病率较高。2001 年国内住院患者回顾分析显示 2 型糖尿病并发肾病的患病率为 34.7%。

糖尿病诊断 10 年内常有明显的临床糖尿病神经病变，其发生率与病程相关。神经功能检查发现 60%-90%的病人有不同程度的神经病变，其中 30%-40%的患者无症状。2001 年国内住院患者调查发现，61.8%的 2 型糖尿病患者并发神经病变。在吸烟、年龄超过 40 岁以及血糖控制差的糖尿病患者中神经病变的患病率更高。

总结我国糖尿病流行情况，其有以下特点：

1. 在我国患病人群中，以 2 型糖尿病为主，2 型糖尿病占 90%以上，1 型糖尿病约占 5%，其它类型糖尿病仅占 0.7%；城市妊娠糖尿病的患病率接近 5%。
2. 经济发达程度与糖尿病患病率有关：在 1994 年的调查中，高收入组的糖尿病患病率是低收入组的 2-3 倍。最新的研究发现发达地区的糖尿病患病率仍明显高于不发达地区，城市仍高于农村。
3. 未诊断的糖尿病比例高于发达国家：2007-08 年 20 岁以上人全国调查出糖尿病患者，新诊断的糖尿病患者占总数的 60%，尽管比过去调查比例有所下降，但远高于发达国家(美国约 48%)。
4. 男性、低教育水平是糖尿病的易患因素：在 2007-08 年的调查中，在调整其他危险因素后，男性患病风险比女性增加 26%，而文化程度大学以下的人群糖尿病发病风险增加 57%。
5. 表型特点：我国 2 型糖尿病患者的平均 BMI 约在 25kg/m²左右，而高加索人糖尿病患者的平均 BMI 多超过 30 kg/m²；餐后高血糖比例高，在新诊断的糖尿病中，单纯餐后血糖升高占近 50%。
6. 国内缺乏儿童糖尿病的流行病学资料，从临床工作中发现，近年来 20 岁以下的人群中 2 型糖尿病患病率显著增加。

四、我国糖尿病流行的可能原因

在短期内中国糖尿病患病率急剧增加可能有多种原因，例如：

1. 城市化：随着经济的发展，中国的城市化进程明显加快。中国城镇人口的比例已从 2000 年的 34%上升到 2006 年的 43%。

2. 老龄化：中国 60 岁以上老年人的比例逐年增加，在 2000 年为 10%，到 2006 年增加到 13%。2007-08 年调查中 60 岁以上的老年人糖尿病患病率在 20%

以上，比 20~30 岁的人患病率高 10 倍。在调整其他因素后，年龄每增加 10 岁糖尿病的患病率增加 68%^[1]。

3. 生活方式改变：城市化导致人们生活方式的改变。人们出行的方式已经发生很大改变，我国城市中主要交通工具进入了汽车时代。人们每天的体力活动明显减少，但热量的摄入并没有减少，脂肪摄入在总的能量摄入中所占比例明显增加。在农村，随着农业现代化人们的劳动强度已大幅减少。同时生活节奏的加快，也使得人们长期处于应激环境，这些改变可能与糖尿病的发生有密切联系。

4. 肥胖和超重的比例增加：生活方式的改变伴随超重和肥胖的比例明显增加。在 2002-08 年调查的资料中，按 WHO 诊断标准，超重占 25.1%，肥胖占 5%，与 1992 年及 2002 年相比较超重和肥胖的比例均有大幅度增加。

5. 筛查方法：2007-08 年调查使用一步法 OGTT 的筛查方法，结果显示在新诊断的糖尿病中 46.6%的患者是空腹血糖 $<7.0\text{mmol/l}$ ，但是 OGTT 后 2 小时血糖 $\geq 11.1\text{mmol/l}$ ，糖尿病前期的人群中 70%是孤立的 IGT。

6. 中国人的易感性：在相同的肥胖程度，亚裔人糖尿病风险增加。与白人相比较，在调整性别、年龄和 BMI 后，亚裔糖尿病的风险比为 1.6。在发达国家和地区华人，其糖尿病的高患病率和发病率高于白种人，也支持中国人是糖尿病易感人群。新加坡、中国香港、中国台湾地区代表着与大陆地区华人生活习惯相近而经济发展在前的国家和地区，在 90 年代前半期的流行病学调查显示，这些地区年龄标化的糖尿病患病率 7.7%~11%。与此对应的是，在 1987、1992 和 1998 年 3 次流行病学调查中，毛里求斯 25~75 岁华人糖尿病患病率均超过了 11%。

中国糖尿病的流行现状、高未诊断人群比例、大量的糖尿病高危人群，提示我们在糖尿病的预防中，我们还有更多的工作要做。

糖尿病诊断与分型

糖尿病诊断应尽可能依据静脉血浆血糖，而不是毛细血管血的血糖检测结果。若没有特殊提示，文中所提到的血糖均为静脉血浆葡萄糖值。

血糖的正常值和糖代谢异常的诊断切点主要依据血糖值与糖尿病并发症的关系来确定。目前常用的诊断标准和分类有WHO1999标准和美国糖尿病学会(ADA)2003年标准。我国目前采用WHO(1999年)糖尿病诊断标准。

表1 糖代谢分类

糖代谢分类	WHO 1999 (mmol/L)	
	FBG	2hPBG
正常血糖 (NGR)	<6.1	<7.8
空腹血糖受损 (IFG)	6.1- <7.0	<7.8
糖耐量减低 (IGT)	<7.0	≥ 7.8 - <11.1
糖尿病 (DM)	≥ 7.0	≥ 11.1

IFG 或 IGT 统称为糖调节受损 (IGR, 即糖尿病前期)

表2 糖尿病的诊断标准

静脉血浆葡萄糖水平 mmol/L(mg/dl) *	
糖尿病	
1. 糖尿病症状 (典型症状包括多饮、多尿和不明原因的体重下降) 加	
1) 随机血糖 (指不考虑上次用餐时间, 一天中任意时间的血糖)	$\geq 11.1(200)$
或	
2) 空腹血糖 (空腹状态指至少 8 小时没有进食热量)	$\geq 7.0(126)$
或	
3) 葡萄糖负荷后 2 小时血糖	$\geq 11.1(200)$
2. 无糖尿病症状者, 需另日重复检查明确诊断	$\geq 11.1(200)$

注意: 随机血糖不能用来诊断 IFG 或 IGT

* 只有相对应的 2 小时毛细血管血糖值有所不同: 糖尿病: 2 小时血糖 ≥ 12.2 mmol/L (>220 mg/dl); IGT: 2 小时 ≥ 8.9 mmol/L (≥ 160 mg/dl) 且 <12.2 mmol/L (<220 mg/dl)。

ADA的IFG切点为 ≥ 5.6 mmol/L, IFG下限切点下调, 扩大了糖尿病的高危人群, 对糖尿病及心血管并发症的防治可能具有意义。但目前对空腹血糖在 $\geq 5.6-6.0$ mmol/L人群发生大血管病变的危险性是否明显增加尚缺乏充分的证据。我国空腹血糖异常切点仍用WHO的标准。空腹血浆葡萄糖或75g葡萄糖口服负荷试验(OGTT)后2小时血糖值可以单独用于流行病学调查或人群筛查。但我国资料显示仅查空腹血糖, 糖尿病的漏诊率较高, 理想的调查是同时检查空腹及OGTT后2小时血糖值。但人体的血糖浓度容易波动, 且只代表某一个时间“点”上的血糖水平, 而且不同的医院检测有时也会出现差别, 特别对于处于血糖临界点的人, 很难明确治疗方案。而糖化血红蛋白(HbA1C)却不同, 这项指标检测方法简便易行, 结果稳定, 不受进食时间及短期生活方式改变的影响; 变异性小; 检查不受时间限制, 患者依从性好。近年来人们越来越倾向将糖化血红蛋白作为筛查糖尿病高危人群和诊断糖尿病的一种方法。2010年ADA指南已将HbA1C $\geq 6.5\%$ 作为糖尿病诊断标准之一。但HbA1C $< 6.5\%$ 也不能除外糖尿病, 需进一步行糖耐量检查。我国HbA1c检测方法的标准化程度不够, HbA1C测定的仪器和质量控制尚不能符合目前糖尿病诊断标准的要求。期待在我国逐步完善糖化血红蛋白测定的规范化工作。

就临床诊断而言, 急性感染、创伤或其他应激情况下可出现暂时血糖增高, 若没有明确的高血糖病史, 就不能以此诊断为糖尿病, 须在应激消除后复查。

糖尿病的分型

1.1 型糖尿病

- a) 免疫介导
- b) 特发性

2.2 型糖尿病

3. 其他特殊类型糖尿病

- a) 胰岛B细胞功能遗传性缺陷
- b) 胰岛素作用遗传性缺陷
- c) 胰腺外分泌疾病
- d) 内分泌病
- e) 药物和化学品所致糖尿病

- f) 感染所致
 - g) 不常见的免疫介导糖尿病
 - h) 其他与糖尿病相关的遗传综合征
- 4、妊娠期糖尿病（GDM）包括糖尿病妊娠和妊娠期 IGT

下列血糖状态应做 OGTT

大多数筛查性计划均把空腹葡萄糖或随机血糖作为第一步检查。然而，流行病学研究结果提示，若使用目前的诊断标准，有相当数量的人可能仅有空腹血糖或负荷后血糖异常。若这部分人群不行 OGTT 检查，则可能会被误认为正常。所以建议只要是已达到糖调节受损的人群，均应行 OGTT 检查，以降低糖尿病的漏诊率。需要强调的是 HbA1c 不能用来诊断糖尿病和糖尿病前期，同样 OGTT 检查也不能用来监测血糖控制的好坏。

1 型还是 2 型糖尿病？

单用血糖水平不能区分 1 型还是 2 型糖尿病。即使是被视为 1 型糖尿病典型特征的酮症酸中毒，有时在 2 型糖尿病也会出现。病人起始的分类有时的确很困难。

表3 1型糖尿病的特点

1型糖尿病的特点	
. 发病年龄通常小于30岁	. 起病迅速
. 中度至重度的临床症状	. 明显体重减轻
. 体型消瘦	. 酮尿或酮症酸中毒
. 空腹或餐后的血清C肽浓度低	. 出现免疫标记：谷氨酸脱羧酶（GAD） 抗体, 胰岛细胞抗体（ICA），胰岛抗原（IA-2） 抗体

年轻糖尿病患者的分类尤为困难，因为 1 型、2 型和成人迟发性自身免疫性糖尿病（LADA）在青年人群中发病率相近。LADA 开始起病时类似于 2 型糖尿病，但在数月或数年之内将会很快进展为胰岛素依赖性。尽管在欧洲 2 型糖尿病的发病年龄常在 50 岁以上，然而在太平洋岛屿的居民和其他一些高发族群，如南亚和东南亚人，20-30 岁年龄组发病的人数逐渐增加，而且目前同样的情形也出现于青少年前期儿童。

因此如果对诊断有任何不确定时，可先做一个临时性分类，用于指导治疗。然后依据对治疗的初始反应再重新评估。

包括 ASDIAB (Asia Diabetes Study Group) 在内的许多研究结果提示，血清 C 肽和谷氨酸脱羧酶 (GAD) 抗体的检测有助于鉴别诊断。

儿童和青少年2型糖尿病

2型糖尿病近来在儿童和青少年、尤其在高发族群中的发病率迅速增加，已成为社会关注的问题。

尽管1型糖尿病儿童多见，但是儿童和青少年发生2型糖尿病的几率正在不断增加。国内目前尚无儿童和青少年2型糖尿病的全局性流行病学统计资料。

表4 青少年1型和2型糖尿病的鉴别要点

	1型糖尿病	2型糖尿病
起病	急性起病-症状明显	缓慢起病-症状不明显
临床特点	体重下降 多尿 烦渴，多饮	肥胖 较强的2型糖尿病家族史 种族性-高发病率族群 黑棘皮病 多囊卵巢综合征
酮症	常见	通常没有
C肽	低/缺乏	正常/升高
抗体	ICA阳性 GAD抗体阳性 ICA512阳性	ICA阴性 GAD抗体阴性 ICA512阴性
治疗	胰岛素	生活方式、口服降糖药或胰岛素
相关的自身免疫性疾病	有	无

大多数2型糖尿病患者起病隐匿，肥胖，有较强的2型糖尿病家族史。极少数为急性起病，表现为多饮、多尿、酮症而需要暂时性胰岛素治疗，ADA和美国儿科学会在联合声明中已加以论述，在临床上应作鉴别。

糖尿病防治中的三级预防

一、2型糖尿病防治中三级预防概念

2型糖尿病的一级预防，是预防尚未发生糖尿病的高危个体或糖尿病前期患者发展为2型糖尿病的发生。2型糖尿病的二级预防，是在已诊断的2型糖尿病患者中预防2型糖尿病并发症的发生和发展。2型糖尿病的三级预防就是减少2型糖尿病并发症的加重和降低致残率和死亡率，改善2型糖尿病患者的生活质量。

二、2型糖尿病一级预防的策略

（一）2型糖尿病的危险因素和干预策略。

1、2型糖尿病的风险主要取决于不可改变危险因素和可改变危险因素的数目和严重度。

表5 2型糖尿病的危险因素

不可改变因素	可改变因素
年龄	IGT或合并IFG（极高危）
家族史或遗传倾向	代谢综合征或合并IFG（高危人群）
种族	超重肥胖与体力活动减少
妊娠期糖尿病（GDM）史	饮食因素与抑郁
多囊卵巢综合征（PCOS）	致糖尿病药物
宫内发育迟缓或早产	致肥胖或糖尿病环境

2、限于资源的限制，预防2型糖尿病应采取分级干预和高危人群优先干预的策略。

（二）、糖尿病高危人群的筛查

预防2型糖尿病的初级方案应包括：1）针对社会中高危人群（如IGR或肥胖患者）的方案；2）一般人群的方案。并重点筛查高危人群。

1、高危人群：(1)有糖调节受损史；(2)年龄 ≥ 40 岁；(3)超重、肥胖（BMI ≥ 24 ），

男性腰围 ≥ 90 cm, 女性腰围 ≥ 85 cm; (4)2型糖尿病者的一级亲属; (5)高危种族; (6)有巨大儿(出生体重 ≥ 4 Kg)生产史, 妊娠糖尿病史; (7)高血压(血压 $\geq 140/90$ mmHg), 或正在接受降压治疗; (8)血脂异常(HDL-C ≤ 35 mg/dL(0.91mmol/L)及TG ≥ 200 mg/dL(2.22mmol/L), 或正在接受调脂治疗; (9)心脑血管疾病患者, 静坐生活方式; (10)有一过性类固醇诱导性糖尿病病史者; (11)BMI ≥ 30 kg/m²的PCOS患者; (12)严重精神病和(或)长期接受抗抑郁症药物治疗的患者。如果筛查结果正常, 3年后重复检查。糖调节受损是最重要的2型糖尿病高危人群, 每年约有1.5-10%的IGT患者进展为2型糖尿病。

2、筛查方法: 推荐采用 OGTT, 进行 OGTT 有困难的情况下可仅监测空腹血糖。但仅监测空腹血糖会有漏诊的可能性。

(三)、强化生活方式干预预防2型糖尿病

许多研究显示, 给予2型糖尿病高危人群(IGT、IFG)患者适当干预可显著延迟或预防2型糖尿病的发生。中国大庆研究和美国预防糖尿病计划(DPP)生活方式干预组推荐, 患者摄入脂肪含量 $< 25\%$ 的低脂饮食, 如果体重减轻未达到标准, 则进行热量限制; 50%的生活方式干预组患者体重减轻了7%, 74%的患者可以坚持每周至少150min中等强度的运动; 生活方式干预3年可使IGT进展为2型糖尿病的风险下降58%。中国、日本和芬兰的大规模研究也证实了生活方式干预的有效性。在芬兰的研究中, 随访4年生活方式干预组2型糖尿病的发病率为11%, 而对照组为23%。因而应建议IGT、IFG患者减轻体重和增加运动, 并定期随访以确保患者能坚持下来; 进行血糖监测; 同时密切关注心血管疾病危险因素(如吸烟、高血压和血脂紊乱等), 并给予适当治疗。具体目标是: 1)使肥胖者BMI达到或接近24, 或体重至少减少5%-10%; 2)至少减少每日总热量400-500 kcal; 3)饱和脂肪酸摄入占总脂肪酸摄入的30%以下; 4)体力活动增加到250-300分钟/周。

(四)、药物干预预防2型糖尿病

高危人群如IGT患者, 仅靠生活方式干预往往不能达到100%预防2型糖尿病发生的目标, 因而药物治疗可能会有所帮助。有证据表明二甲双胍、 α -糖苷酶抑制剂、噻唑烷二酮类药物(TZD)和减肥药奥利司他等可以降低糖尿病前期人群发生糖尿病的危险性。但因目前尚无药物干预长期有效性的数据, 药物干预作为干预糖尿病的手段尚未在各国的临床指南中被广泛推荐。

糖尿病的管理

（基本原则、教育、自我血糖监测、饮食、运动）

基本原则

限于目前医学水平，糖尿病仍然是一种不可根治的疾病，因此应给予糖尿病患者终身的密切医疗关注。糖尿病治疗的近期目标是控制糖尿病，防止出现急性代谢并发症，远期目标是通过良好的代谢控制达到预防慢性并发症，提高糖尿病患者的生活质量和延长寿命。为了达到这一目标应建立较完善的糖尿病教育管理体系。为患者提供生活方式干预和药物治疗的个体化指导。

糖尿病教育和管理

每位糖尿病患者一旦诊断就必须接受糖尿病教育，可以是糖尿病教育课堂、小组式教育或个体化的饮食和运动指导，后二者的针对性更强。这样的教育和指导应该是长期的和随时随地进行的，特别是当血糖控制较差需要调整治疗方案或因出现并发症需要进行胰岛素治疗时，具体的教育和指导是必不可少的。

教育管理的形式

每个糖尿病治疗单位最好有一名受过专门培训的糖尿病教育护士，定期开设教育课程。最好的糖尿病管理是团队式管理，糖尿病管理团队的主要成员应包括：执业医师（基层医师和/或专科医师），糖尿病教育者（教育护士），营养师，运动康复师，患者及其家属。必要时还可以增加眼科医生，心血管医生，肾病医生，血管外科医生，产科医生，足病医生和心理学医生。

逐步建立定期随访和评估系统，以确保所有患者都能进行咨询和得到及时的正确指导，这种系统也可以为基层医护人员提供指导和服务。

教育的内容

- 疾病的自然进程
- 糖尿病的临床表现
- 糖尿病的危害，包括急慢性并发症的防治，特别是足部护理

- 个体化的治疗目标
- 个体化的生活方式干预措施和饮食计划
- 规律运动和运动处方
- 饮食、运动与口服药、胰岛素治疗或其他药物之间的相互作用, 规范的胰岛素注射技术

■ 自我血糖监测和尿糖监测（当血糖监测无法实施时），血糖结果的意义和应采取的相应干预措施

- 自我血糖监测、尿糖监测和胰岛素注射等具体操作程序
- 当发生紧急情况时如疾病、低血糖、应激和手术时的应对措施
- 糖尿病妇女受孕必须做到有计划，并全程监护

标准随访方案(见附录)

血糖监测

糖化血红蛋白（HbA1c）：HbA1c是长期控制血糖最重要的评估指标（正常值4-6%），也是指导临床治疗方案调整的重要依据之一。在治疗之初至少每三个月检测一次，一旦达到治疗目标可每六个月检查一次。患有血红蛋白异常性疾病的患者，HbA1c的检测结果是不可靠的，应以空腹和/或餐后静脉血浆血糖为准。如果没有实验室，则可以应用指尖毛细血管血糖测定，但须定期校准；这样的中心应定期介绍患者到有条件的中心检查，或与上级中心实验室建立联系，转送标本。HbA1c 测定应采用可溯源到DCCT曾使用的方法进行。

自我血糖监测

自我血糖监测是指导血糖控制达标的重要措施，也是减少低血糖风险的重要手段。指尖毛细血管血糖检测是最理想的方法，但如条件所限不能查血糖，尿糖的检测包括定量尿糖检测也是可以接受的。

自我血糖监测适用于所有糖尿病患者，但对注射胰岛素和妊娠期的患者，为了达到严格控制血糖，同时减少低血糖的发生，这些患者必须进行自我血糖监测。对于那些没有使用胰岛素治疗的患者有一些证据显示自我血糖监测有利于改善血糖控制，但也有不支持的证据。

自我血糖监测的频率取决于治疗的目标和方式。

- 血糖控制差的病人或病情危重者应每天监测 4-7次，直到病情稳定，

血糖得到控制。当病情稳定或已达血糖控制目标时可每周监测1-2天。

■ 使用胰岛素治疗者在治疗开始阶段每日至少监测血糖5次，达到治疗目标后每日监测2-4次；使用口服药和生活方式干预的患者达标后每周监测血糖2-4次。

血糖监测时间

■ 餐前血糖检测，当血糖水平很高时空腹血糖水平是首先要关注的，有低血糖风险者（老年人，血糖控制较好者）也应测定餐前血糖。

■ 餐后2小时血糖监测适用于空腹血糖已获良好控制但仍不能达到治疗目标者。

■ 睡前血糖监测适用于注射胰岛素的患者，特别是注射中长效胰岛素的患者。

■ 夜间血糖监测适用于胰岛素治疗已接近治疗目标而空腹血糖仍高者。

■ 出现低血糖症状时应及时监测血糖。

■ 剧烈运动前后宜监测血糖。

血糖监测方案

■ 使用基础胰岛素的患者在血糖达标前每周监测3天空腹血糖，每两周复诊1次，复诊前一天加测5点血糖谱；在血糖达标后每周监测3次血糖，即：空腹、早餐后和晚餐后，每月复诊1次，复诊前一天加测5点血糖谱。

■ 使用预混胰岛素者在血糖达标前每周监测3天空腹血糖和3次晚餐前血糖，每两周复诊1次，复诊前一天加测5点血糖谱；在血糖达标后每周监测3次血糖，即：空腹、晚餐前和晚餐后，每月复诊1次，复诊前一天加测5点血糖谱。

■ 未使用胰岛素治疗者的强化血糖监测方案：每周3天每天5到7点血糖监测，主要在药物调整期间使用。

■ 未使用胰岛素治疗的低强度血糖监测方案：每周三天每天一餐前后或每周三天早餐前睡前的血糖监测，以此既掌握血糖控制趋势又能了解进餐对血糖的影响，如疑有无症状低血糖则应重点监测餐前血糖。

血糖监测的指导和质控

开始自我血糖监测前应由医生或护士对糖尿病患者进行监测技术和监测方法的指导，包括如何测血糖，何时监测，监测频率和如何记录监测结果。医生或

糖尿病管理小组每年应检查1-2次患者自我血糖监测技术和校准血糖仪，尤其是自我监测结果与糖化血红蛋白或临床情况不符时。

尿糖的自我监测

虽然自我血糖监测是最理想的血糖监测手段，但有时受条件所限无法作血糖时，也可以采用尿糖测定来进行自我监测。尿糖的控制目标是任何时间尿糖均为阴性，但是尿糖监测对发现低血糖没有帮助；在一些特殊的情况下，如肾糖阈增高（如在老年人）或降低（妊娠）时，尿糖监测没有意义。

医学营养治疗

医学营养治疗是糖尿病综合治疗的重要组成部分，是糖尿病的基础治疗。对医学营养治疗依从性差的患者很难得到理想的代谢控制。不良的饮食结构和习惯还可能导致相关的心脑血管危险因素如高血压、血脂异常和肥胖等的发生或加重。

营养治疗总则

糖尿病及糖尿病前期患者都需要依据治疗目标接受个体化医学营养治疗，由熟悉糖尿病治疗的营养（医）师指导下完成更佳。

控制总能量的摄入，合理均衡分配各种营养物质。

营养治疗的目标

- 达到并维持理想的血糖水平
- 减少心血管疾病的危险因素，包括控制血脂异常和高血压
- 提供均衡营养的膳食
- 减轻胰岛β细胞负荷
- 维持合理体重：超重/肥胖患者减少体重的目标是在3-6个月期间体重减轻5%-10%。消瘦患者应通过均衡的营养计划恢复并长期维持理想体重

脂肪

- 膳食中由脂肪提供的能量不超过饮食总能量的30%
- 饱和脂肪酸和反式脂肪酸的摄入量不应超过饮食总能量的10%

单不饱和脂肪酸是较好的膳食脂肪来源，在总脂肪摄入中的供能比宜达到10%-20%。可适当提高多不饱和脂肪酸摄入量，但不宜超过总能量摄入的10%

- 食物中胆固醇摄入量<300mg/天

碳水化合物

- 膳食中碳水化合物所提供的能量应占总能量的50%-60%
- 低血糖指数食物有利于血糖控制
- 蔗糖引起的血糖升高幅度与同等数量的淀粉类似，不超过总能量的10%
- 糖尿病患者适量摄入糖醇和非营养性甜味剂是安全的
- 每日定时进三餐，碳水化合物均匀分配

蛋白质

- 肾功能正常的糖尿病个体，推荐蛋白质的摄入量占供能比的10%-15%。
- 有显性蛋白尿的患者蛋白摄入量宜限制在0.8g/kg/d，从GFR下降起，即应实施低蛋白饮食，推荐蛋白质入量0.6g/kg/d，并同时补充复方 α -酮酸制剂
- 摄入蛋白质不引起血糖升高，但可增加胰岛素的分泌反应。

饮酒

- 不推荐糖尿病患者饮酒。饮酒时需把饮酒中所含的热量计算入总能量范围内
- 每日不超过1-2份标准量/日

（一份标准量为：啤酒350ml，红酒150ml或低度白酒45ml，各约含酒精15g）

- 酒精可能促进使用磺脲类或胰岛素治疗的患者出现低血糖

盐

- 食盐摄入量限制在每天6g以内，高血压病人更应严格限制摄入量。
- 限制摄入含盐量高的食物，例如味精、酱油、加工食品，调味酱等。

体力活动

体力活动在2型糖尿病的管理中占有重要的地位。运动增加胰岛素敏感性，有助于血糖控制，有利于减轻体重。还有利于炎症控制、疾病预防和心理健康等。坚持规律运动12-14年的糖尿病患者死亡率显著降低。

- 运动治疗应在医生指导下进行。
- 血糖>14-16mmol/L、明显的低血糖症或者血糖波动较大、有糖尿病急性代谢并发症以及各种心肾等器官严重慢性并发症者暂不适宜运动。
- 运动频率和时间为每周至少150分钟，如一周运动5天，每次30分钟。

研究发现即使进行少量的体力活动（如平均每天少至10分钟）也是有益的。因此如果患者觉得达到所推荐的运动时间太困难，应该鼓励他们尽一切可能进行适当的体力活动。

- 中等强度的体力活动包括：快走、打太极拳、骑车、打高尔夫球和园艺活动。

- 较强体力活动为：舞蹈、有氧健身、慢跑、游泳、骑车上坡。

- 每周最好进行2次肌肉运动如举重训练，训练时阻力为轻或中度。联合进行抗阻运动和有氧运动可获得更大程度的代谢改善^[30]。

- 运动项目要和病人的年龄、病情、社会、经济、文化背景及体质相适应。

- 养成健康的生活习惯，将有益的体力活动融入到日常生活中。

- 活动量大或激烈活动时建议糖尿病病人调整食物及药物，以免发生低血糖。

戒烟

吸烟有害健康，尤其对有大血管病变高度危险的2型糖尿病患者。应劝诫每一位吸烟的糖尿病患者停止吸烟，这是生活方式干预的重要内容之一。

2 型糖尿病综合控制目标和高血糖的治疗路径

2型糖尿病患者常合并代谢综合征的一个或者多个组分的临床表现，如高血压、血脂异常、肥胖症等。伴随着血糖、血压、血脂等水平的增高及体重的增加，2型糖尿病并发症的发生风险、发展速度以及其危害等将显著增加。因而，对2型糖尿病基于循证医学证据的科学、合理的治疗策略应该是综合性的，包括降糖、降压、调脂、抗凝、控制体重和改善生活方式等治疗措施。降糖治疗包括饮食控制、合理运动、血糖监测、糖尿病自我管理教育和应用降糖药物等综合性治疗措施。

2型糖尿病理想的综合控制目标视患者的年龄、合并症、并发症等不同而异，详见表6。治疗未能达标不应视为治疗失败，控制指标的任何改善对病人都将有益，将会降低相关危险因素引发并发症的风险，如HbA_{1c}水平的降低（见图3）与糖尿病患者微血管并发症及神经病变的减少密切相关。

HbA_{1c}是反映血糖控制水平的主要指标之一。一般情况下，HbA_{1c}的控制目标应小于7%。但血糖控制目标应个体化。病程较短、预期寿命较长、没有并发症、未合并心血管疾病的2型糖尿病患者在在不发生低血糖的情况下，应使HbA_{1c}水平尽可能接近正常水平。而儿童、老年人、有频发低血糖倾向、预期寿命较短以及合并心血管疾病和严重的急、慢性疾病等患者血糖控制目标宜适当放宽（特殊人群的控制标准参见相关章节）。但是应该避免因过度放宽控制标准而出现急性高血糖症状或与其相关的并发症。在治疗调整中，可将HbA_{1c}≥7%作为2型糖尿病启动临床治疗或需要调整治疗方案的重要判断标准。血糖控制应根据自我血糖监测（SMBG）是的结果以及HbA_{1c}水平综合判断。表7列举了HbA_{1c}浓度与平均血糖水平之间的关系。

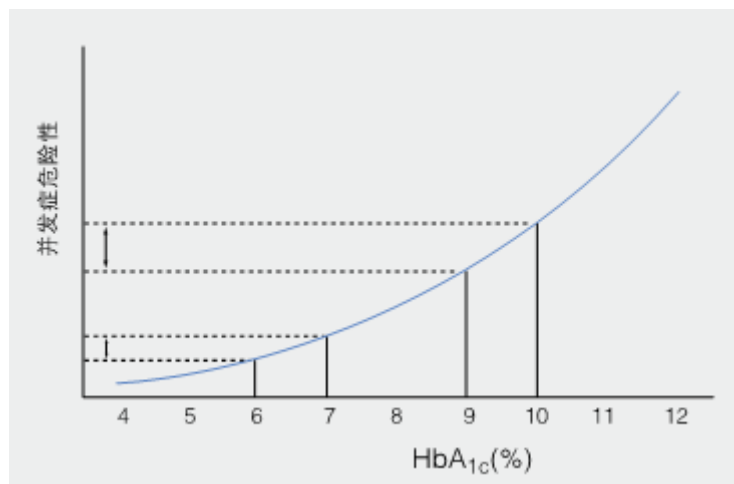


图1 HbA1c从10%降低到9%对减低发生并发症风险的影响要大于从7%降低到6%

表7. HbA1c与平均血糖水平的相关关系

HbA1c (%)	平均血浆葡萄糖水平	
	mg/dl	mmol/l
6	126	7.0
7	154	8.6
8	183	10.2
9	212	11.8
10	240	13.4
11	269	14.9
12	298	16.5

2型糖尿病是一种进展性的疾病，随着2型糖尿病的进展，血糖有逐渐升高的趋势，控制高血糖的治疗强度也应随之加强。生活方式干预是2型糖尿病的基础

治疗措施，应该贯穿于糖尿病治疗的始终。如果单纯生活方式不能使血糖控制达标，应开始药物治疗。2型糖尿病药物治疗的首选药物应是二甲双胍。如果没有二甲双胍的禁忌症，该药物应该一直保留在糖尿病的治疗方案中。不适合二甲双胍治疗者可选择胰岛素促分泌剂或 α 糖苷酶抑制剂。如单独使用二甲双胍治疗血糖控制仍不达标则可加用胰岛素促分泌剂或 α 糖苷酶抑制剂（二线治疗）。不适合使用胰岛素促分泌剂者或 α 糖苷酶抑制剂者可选用噻唑烷二酮类药物或DPP-IV抑制剂。不适合二甲双胍者可采用其他口服药物间的联合治疗。二种口服药物联合治疗控制血糖不达标者可加用胰岛素治疗（每日一次基础胰岛素或每日1-2次预混胰岛素）或采用三种口服药物间的联合治疗。GLP-1受体激动剂也可以被用于三线治疗。如基础胰岛素或预混胰岛素与口服药物联合治疗控制血糖不达标则应将治疗方案调整为多次胰岛素治疗（基础胰岛素加餐时胰岛素或每日三次预混胰岛素类似物）。多次胰岛素治疗时应停用胰岛素促分泌剂。

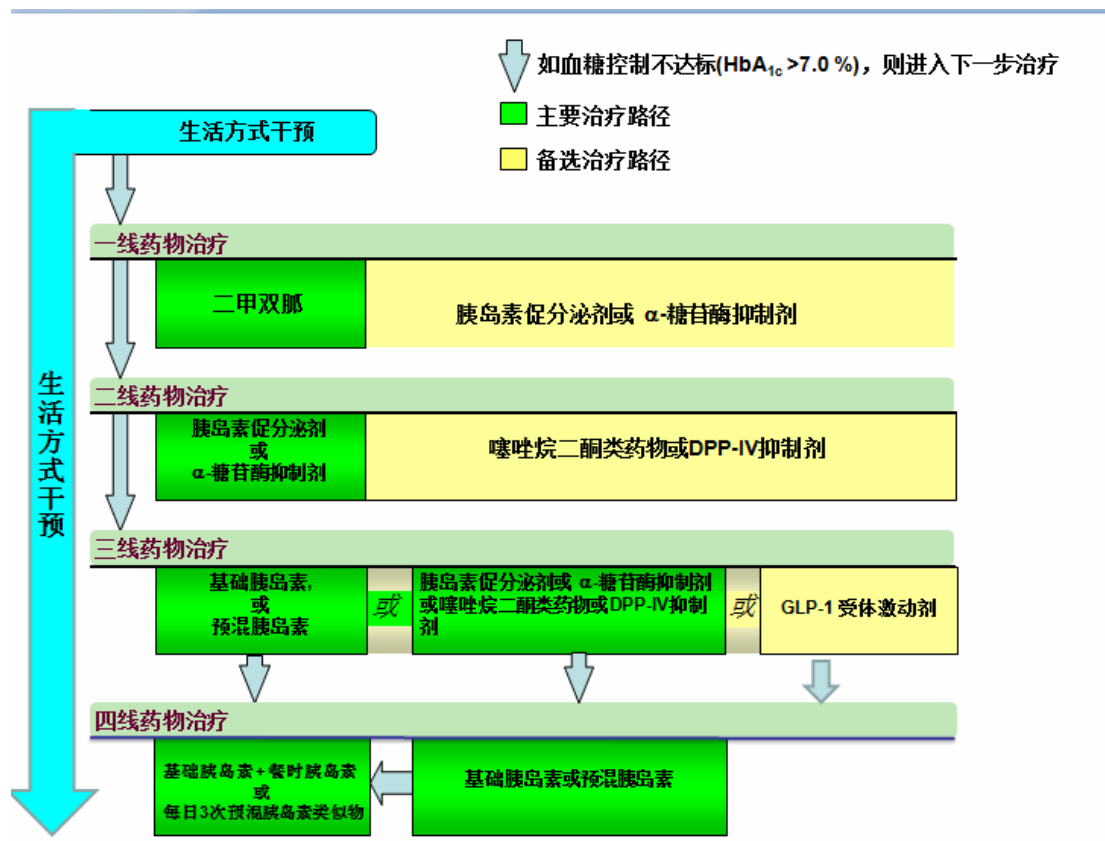


图 2.2 2型糖尿病治疗路径图

高血糖的药物治疗

口服降糖药物

高血糖的药物治疗多基于2型糖尿病的两个主要病理生理改变——胰岛素抵抗和胰岛素分泌受损。口服降糖药物根据作用效果的不同，可以分为促胰岛素分泌剂（磺脲类、格列奈类、DPP-VI抑制剂）和非促胰岛素分泌剂（双胍类、噻唑烷二酮类、 α -糖苷酶抑制剂）。磺脲类药物、格列奈类药物、直接刺激胰岛素分泌；DPP-VI抑制剂通过减少体内GLP-1的分解而增加GLP-1增加胰岛素分泌的作用；噻唑烷二酮类药物可改善胰岛素抵抗；双胍类药物主要减少肝脏葡萄糖的输出； α -糖苷酶抑制剂主要延缓碳水化合物在肠道内的吸收。

2型糖尿病是一种进展性的疾病，在2型糖尿病的自然病程中，胰岛 β -细胞功能随着病程的延长而逐渐下降，胰岛素抵抗的水平变化不大。因此，随着2型糖尿病病程的进展，对外源性的血糖控制手段的依赖性逐渐增大。在临床上常常需要口服药间的联合治疗。

糖尿病的营养治疗和运动治疗是控制2型糖尿病高血糖的基本措施。在上述措施不能使血糖控制达标时应及时采用包括口服药物治疗在内的药物治疗。

二甲双胍

目前临床上使用的双胍类药物主要是盐酸二甲双胍。双胍类药物主要药理作用是通过减少肝脏葡萄糖的输出和改善外周胰岛素抵抗而降低血糖。许多国家和国际组织制定的糖尿病指南中推荐二甲双胍作为2型糖尿病患者控制高血糖的一线用药和联合用药中的基础用药。临床试验显示，二甲双胍可以使HbA1c下降1%-2%并可使体重下降。在UKPDS试验二甲双胍还被显示可减少肥胖2型糖尿病患者心血管事件和死亡。单独使用二甲双胍类药物不导致低血糖，但二甲双胍与胰岛素或促胰岛素分泌剂联合使用时可增加低血糖发生的危险性。二甲双胍的主要副作用为胃肠道反应。双胍类药物罕见的严重副作用是诱发乳酸酸中

毒。因此，双胍类药物禁用于肾功能不全（血肌酐水平男性 $>1.5\text{mg/dL}$ ，女性 $>1.4\text{mg/dL}$ 或肾小球滤过率 $<60\text{ml/min/1.73m}^2$ ）、肝功能不全、严重感染、缺氧或接受大手术的患者。在作造影检查使用碘化造影剂时，应暂时停用二甲双胍。

磺脲类药物

磺脲类药物属于促胰岛素分泌剂，主要药理作用是通过刺激胰岛 β 细胞分泌胰岛素，增加体内的胰岛素水平而降低血糖。临床试验显示，磺脲类药物可以使HbA1c降低1%–2%，是目前许多国家和国际组织制定的糖尿病指南中推荐的控制2型糖尿病患者高血糖的主要用药。目前我国上市的磺脲类药物主要为格列苯脲、格列美脲、格列齐特、格列吡嗪和格列喆酮。磺脲类药物如果使用不当可以导致低血糖，特别是在老年患者和肝、肾功能不全者；磺脲类药物还可以导致体重增加。有肾功能轻度不全的患者，宜选择格列喆酮。患者依从性差时，建议服用每天一次的磺脲类药物。

噻唑烷二酮类药物

噻唑烷二酮类药物主要通过增加靶细胞对胰岛素作用的敏感性而降低血糖。目前我国上市的噻唑烷二酮类药物主要有罗格列酮和吡格列酮。临床试验显示，噻唑烷二酮类药物可以使HbA1c下降1%–1.5%。

噻唑烷二酮类药物单独使用时不导致低血糖，但与胰岛素或促胰岛素分泌剂联合使用时可增加发生低血糖的风险。体重增加和水肿是噻唑烷二酮类药物的常见副作用，这种副作用在与胰岛素联合使用时表现更加明显。噻唑烷二酮类药物的使用还与骨折和心衰风险增加相关。在有心脏（纽约心衰分级II以上）的患者、有活动性肝病或转氨酶增高超过正常上限2.5倍的患者、以及有严重骨质疏松和骨折病史的患者中应禁用本类药物。

因罗格列酮的安全性问题尚存在争议，其使用在我国受到了较严格的限制。对于未使用过罗格列酮及其复方制剂的糖尿病患者，只能在无法使用其他降糖药或使用其他降糖药无法达到血糖控制目标的情况下，才可考虑使用罗格列酮及其

复方制剂。对于使用罗格列酮及其复方制剂的患者，应评估心血管疾病风险，在权衡用药利弊后，方可继续用药。

格列奈类药物

为非磺脲类的胰岛素分泌剂，我国上市的有瑞格列奈，那格列奈和米格列奈。本类药物主要通过刺激胰岛素的早期分泌而降低餐后血糖，具有吸收快、起效快和作用时间短的特点，可降低HbA1c 0.3%-1.5%。此类药物需在餐前即刻服用，可单独使用或与其它降糖药物联合应用（磺脲类除外）。

格列奈类药物的常见副作用是低血糖和体重增加，但低血糖的发生频率和程度较磺脲类药物轻。

α -糖苷酶抑制剂

α -糖苷酶抑制剂通过抑制碳水化合物在小肠上部的吸收而降低餐后血糖。适用于以碳水化合物为主要食物成分和餐后血糖升高的患者。国内上市的 α -糖苷酶抑制剂有阿卡波糖，伏格列波糖和米格列醇。 α -糖苷酶抑制剂可使HbA1c下降0.5%-0.8%，不增加体重，并且有使体重下降的趋势，可与磺脲类、双胍类、噻唑烷二酮类或胰岛素合用。

α -糖苷酶抑制剂的常见不良反应为胃肠道反应。服药时从小剂量开始，逐渐加量是减少不良反应的有效方法。单独服用本类药物通常不会发生低血糖；合用 α -糖苷酶抑制剂的患者如果出现低血糖，治疗时需使用葡萄糖，牛奶或蜂蜜，而食用蔗糖或淀粉类食物纠正低血糖的效果差。

二肽基肽酶-IV 抑制剂（DPP-IV 抑制剂）

DPP-IV 抑制剂通过抑制二肽基肽酶-IV 而减少GLP-1在体内的失活，增加GLP-1在体内的水平。GLP-1以葡萄糖浓度依赖的方式增强胰岛素分泌，抑制胰高血糖素分泌。目前国内上市的DPP-4抑制剂为西格列汀。在包括中国2型糖尿病患者在内的临床试验显示DPP-IV抑制剂可降低HbA1c 0.5%-1.0%。DPP-IV抑制剂单独使用不增加低血糖发生的风险，不增加体重。目前在我国上市的西格列汀在有肾功能不全的患者中使用时应注意减少药物的剂量。

GLP-1受体激动剂

GLP-1受体激动剂通过激动GLP-1受体而发挥降低血糖的作用。GLP-1受体激动剂以葡萄糖浓度依赖的方式增强胰岛素分泌、抑制胰高血糖素分泌并能延缓胃排空、和通过中枢性的抑制食欲而减少进食量。目前国内上市的GLP-1受体激动剂为艾塞那肽,需皮下注射。在包括中国2型糖尿病患者在内的临床试验显示GLP-1受体激动剂可以使HbA1c降低0.5%-1.0%。GLP-1受体激动剂可以单独使用或与其他口服降糖药物联合使用。GLP-1受体激动剂有显著的体重降低作用,单独使用无明显导致低血糖发生的风险。GLP-1受体激动剂的常见胃肠道不良反应,如恶心,程度多为轻到中度,主要见于刚开始治疗时,随治疗时间延长逐渐减少。

胰岛素治疗

概述

胰岛素治疗是控制高血糖的重要手段。1 型糖尿病患者需依赖胰岛素维持生命，也必须使用胰岛素控制高血糖。2 型糖尿病患者虽然不需要胰岛素来维持生命，但由于口服降糖药的失效或出现口服药物使用的禁忌症时，仍需要使用胰岛素控制高血糖，以减少糖尿病急、慢性并发症发生的危险。在某些时候，尤其是病程较长时，胰岛素治疗可能会变成最佳的、甚至是必需的保持血糖控制的措施。

开始胰岛素治疗后应该继续坚持饮食控制和运动，并加强对患者的宣教，鼓励和指导患者进行自我血糖监测，以便于胰岛素剂量调整和预防低血糖的发生。所有开始胰岛素治疗的患者都应该接受低血糖危险因素、症状和自救措施的教育。

胰岛素的治疗方案应该模拟生理性胰岛素分泌的模式，包括基础胰岛素和餐时胰岛素两部分的补充。胰岛素根据其来源和化学结构可分为动物胰岛素，人胰岛素和胰岛素类似物。胰岛素根据其作用特点可分为超短效胰岛素类似物、常规（短效）胰岛素、中效胰岛素、长效胰岛素（包括长效胰岛素类似物）和预混胰岛素（包括预混胰岛素类似物）。临床试验证明，胰岛素类似物与人胰岛素相比控制血糖的能力相似，但在模拟生理性胰岛素分泌和减少低血糖发生的危险性方面胰岛素类似物优于人胰岛素。（详见附录 2）

胰岛素的起始治疗

- 1 型糖尿病患者在发病时就需要胰岛素治疗，而且需终生胰岛素替代治疗。
- 2 型糖尿病患者在生活方式和口服降糖药联合治疗的基础上，如果血糖仍然未达到控制目标，即可开始口服药物和胰岛素的联合治疗。一般经过较大剂量多种口服药物联合治疗后 HbA_{1c} 仍大于 7.0% 时，就可以考虑启动胰岛素治疗。
- 对新发病并与 1 型糖尿病鉴别困难的消瘦的糖尿病患者，应该把胰岛素作为一线治疗药物。
- 在糖尿病病程中（包括新诊断的 2 型糖尿病患者），出现无明显诱因的体重下降时，应该尽早使用胰岛素治疗。
- 根据患者的具体情况，可选用基础胰岛素或预混胰岛素起始胰岛素治疗。

胰岛素的起始治疗中基础胰岛素的使用

■ 基础胰岛素包括中效人胰岛素和长效胰岛素类似物。当仅使用基础胰岛素治疗时，不必停用胰岛素促分泌剂。

■ 使用方法：继续口服降糖药物治疗，联合中效或长效胰岛素睡前注射。起始剂量为 0.2 单位/公斤体重。根据患者空腹血糖水平调整胰岛素用量，通常每 3-5 天调整一次，根据血糖的水平每次调整 1-4 个单位直至空腹血糖达标

■ 如三个月后空腹血糖控制理想但 HbA1c 不达标，应考虑调整胰岛素治疗方案。

胰岛素的起始治疗中预混胰岛素的使用

■ 预混胰岛素包括预混人胰岛素和预混胰岛素类似物。根据患者的血糖水平，可选择每日一到二次的注射方案。当使用每日两次注射方案时，应停用胰岛素促分泌剂。

■ 使用方法：

1. 每日一次预混胰岛素：起始的胰岛素剂量一般为 0.2 单位/公斤体重/日，晚餐前注射。根据患者空腹血糖水平调整胰岛素用量，通常每 3-5 天调整一次，根据血糖的水平每次调整 1-4 个单位直至空腹血糖达标。
2. 每日两次预混胰岛素：起始的胰岛素剂量一般为 0.4-0.6 单位/公斤体重/日，按 1: 1 的比例分配到早餐前和晚餐前。根据空腹血糖，早餐后血糖和晚餐前后血糖分别调整早餐前和晚餐前的胰岛素用量，每 3-5 天调整一次，根据血糖水平每次调整的剂量为 1-4 单位，直到血糖达标。

■ 1 型糖尿病在蜜月期阶段，可以短期使用预混胰岛素 2-3 次/天注射。

胰岛素的强化治疗

多次皮下注射

■ 在上述胰岛素起始治疗的基础上，经过充分的剂量调整，如患者的血糖水平仍未达标或出现反复的低血糖，需进一步优化治疗方案。可以采用餐时+基础胰岛素或每日三次预混胰岛素类似物进行胰岛素强化治疗。

■ 使用方法

1. 餐时+基础胰岛素：根据睡前和三餐前血糖的水平分别调整睡前和三餐

前的胰岛素用量，每 3-5 天调整一次，根据血糖水平每次调整的剂量为 1-4 单位，直到血糖达标。

2. 每日三次预混胰岛素类似物：根据睡前和三餐前血糖水平进行胰岛素剂量调整，每 3-5 天调整一次，直到血糖达标。

持续皮下胰岛素输注（CSII）

- 是胰岛素强化治疗的一种形式，更接近生理性胰岛素分泌模式，在控制血糖方面优于多次皮下注射且低血糖发生的风险小。

- 需要胰岛素泵来实施治疗

- 主要适用人群有：1 型糖尿病患者；计划受孕和已孕的糖尿病妇女；需要胰岛素强化治疗的 2 型糖尿病患者。

特殊情况下胰岛素的应用：

- 初诊糖尿病患者的高血糖：对于血糖较高的初发 2 型糖尿病患者，由于口服药物很难使血糖得到满意的控制，而高血糖毒性的迅速缓解可以部分减轻胰岛素抵抗和逆转 β 细胞功能，故新诊断的 2 型糖尿病伴有明显高血糖时可以使用胰岛素强化治疗。方案可以选择各种胰岛素强化治疗方案。如多次皮下注射、胰岛素泵注射等。应注意加强血糖的监测，及时调整胰岛素剂量，使各点血糖在最短时间接近正常，同时尽量减少低血糖的发生。

- 围手术期（见相关章节）

- 感染（见相关章节）

- 妊娠（见相关章节）

胰岛素注射装置

- 可以根据个人需要和经济状况选择使用胰岛素注射笔（胰岛素笔或者特充装置）、胰岛素注射器或胰岛素泵。

手术治疗

肥胖是 2 型糖尿病的常见合并症。肥胖与 2 型糖尿病发病的风险增高显著相关。尽管肥胖症伴 2 型糖尿病的非手术减重疗法如控制饮食、运动、药物治疗能在短期内可改善血糖和其他代谢指标，但这些措施对长期减重及维持血糖良好控制的效果并不理想。此外，不少降糖治疗措施（如磺脲类、格列奈类、TZDS 和胰岛素）在治疗过程中会增加体重。

临床证据显示，手术治疗可明显改善肥胖症伴 2 型糖尿病的血糖控制，甚至可以使一些糖尿病患者的糖尿病“治愈”。此外，非糖尿病肥胖症患者在接受手术治疗后发生糖尿病的风险也显著下降。2009 年美国糖尿病学会（ADA）在 2 型糖尿病治疗指南中正式将减肥手术列为治疗肥胖症伴 2 型糖尿病的措施之一。

一、手术方式与疗效

通过腹腔镜操作的减肥手术最常用、并发症最少。手术方式主要有 2 种：

1、可调节胃束带术（adjustable gastric banding, AGB）：属限制性手术，将环形束带固定于胃体上部形成近端胃小囊，并将出口直径限制在 12mm，在束带近胃壁侧装有环形水囊，并与置于腹部皮下的注水装置相连。术后通过注水或放水调节出口内径。早期饮食教育至关重要，防止胃小囊扩张。术后 2 年 2 型糖尿病缓解率 60%。

2、胃旁路术（Roux-en-Y gastric bypass, RYGBP）：这一手术旷置了远端胃大部、十二指肠和部分空肠，既限制胃容量又减少营养吸收，使肠-胰岛轴功能恢复正常。随访 5 年，2 型糖尿病缓解率 83%。

二、手术缓解标准

术后仅用生活方式治疗可使 $A1c \leq 6.5\%$ ，空腹血糖 $\leq 7.0\text{mmol/L}$ ，2h 血糖 $\leq 10\text{mmol/L}$ ，不用任何药物治疗，可视为 2 型糖尿病已缓解。

三、手术适应症

虽然有小样本研究提示在 $BMI 21-29\text{kg/m}^2$ 间的糖尿病采用减重手术治疗后亦有较好的疗效，但尚缺乏大规模随机前瞻对照研究的证据。因此手术适应症主

要是肥胖症伴 2 型糖尿病并符合下述条件者：

- 1、BMI $\geq 35\text{kg}/\text{m}^2$ ，伴 2 型糖尿病；
- 2、BMI $32-34.9\text{kg}/\text{m}^2$ ，伴 2 型糖尿病，经过口服药物联合胰岛素治疗 6 个月以上 A1c $\geq 7\%$ ；
- 3、年龄在 18-60 岁之间；
- 4、2 型糖尿病病程 ≤ 5 年；
- 5、胰岛自身免疫抗体测定阴性，C 肽水平不低于 $0.3\text{mg}/\text{L}$ ；
- 6、无其他腹部手术的禁忌症。

四、 手术风险评估

手术治疗肥胖症伴 2 型糖尿病亦有一定的短期和长期风险，应严格掌握手术适应症并应在在与手术相关的技术基础较好并能够长期评估和随访术后患者的医疗单位开展手术。多项 Meta 分析显示，GBP 术后 30 天死亡率为 $0.3\%-0.5\%$ ，90 天死亡率为 0.35% 。LAGB 为 0.1% 。术后并发症包括出血、吻合口瘘、消化道梗阻、溃疡等。深静脉血栓形成和肺栓塞是手术引起死亡的重要原因。远期并发症还包括营养缺乏、胆石症、内疝形成等。建议卫生行政主管部门设立该类手术的资格准入制度以保证手术的有效性和安全性。我国应进行手术治疗与药物治疗的随机对照研究，特别是以并发症为终点的前瞻性研究。

高血压

高血压是糖尿病的常见并发症或伴发病之一，流行状况与糖尿病类型、年龄、是否肥胖以及人种等因素有关，发生率国内外报道不一，约占糖尿病患者的 30~80%。1 型糖尿病出现的高血压往往是肾脏损害的结果，而 2 型糖尿病合并高血压通常与其他心血管代谢危险因素并存。糖尿病和高血压均为心肾链事件的重要环节，两者并存使调糖调压都更加困难，而且将明显加速心血管病、脑卒中、肾病及视网膜病变的发生和发展，增加糖尿病患者的死亡率。反之，血压降低可显著降低糖尿病并发症相关危险。

我国糖尿病高血压的知晓率、治疗率和控制率均处于较低水平，提高这“三率”是防治糖尿病高血压的主要任务。糖尿病患者就诊时应当常规测量血压，由于糖尿病和高血压并存时风险叠加，因此糖尿病高血压的诊断水平低于非糖尿病患者，如果收缩压 ≥ 130 和/或舒张压 ≥ 80 mmHg，经不同日随访证实即可开始干预和治疗。血压的控制目的主要为最大限度地减少靶器官损害，降低心血管疾病和死亡的危险，具体控制目标为 $< 130/80$ mmHg。但过低的血压（如 $< 115/75$ mmHg）与糖尿病患者的心血管事件和死亡率增加相关。

生活方式的干预主要为健康教育、合理饮食、规律运动、戒烟限盐、控制体重、限制饮酒、心理平衡等。如生活方式干预 3 个月血压不能达标或初诊时血压即 $\geq 140/90$ mmHg，即应开始药物治疗。降压药物选择时应综合考虑疗效、心肾保护作用、安全性和依从性以及代谢的影响等因素。降压治疗的获益主要与血压控制本身相关。供选择的药物主要有血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、血管紧张素 II 受体拮抗剂（ARB）、钙离子通道阻断剂（CCB）、利尿剂、 β 受体阻断剂。其中 ACEI 或 ARB 为首选药物。为达到降压目标，通常需要多种降压药物联合应用。联合用药推荐以 ACEI 或 ARB 为基础降压药物，可以联合使用 CCB、吲哚帕胺类药物、小剂量噻嗪类利尿剂或小剂量选择性 β -受体阻滞剂，尤其是合并冠心病者。

血脂异常

2型糖尿病患者常见的血脂异常是甘油三酯（TG）增高及高密度脂蛋白胆固醇（HDL）降低。但是HPS，ASCOT-LLA，CARDS等研究证明他汀类药物通过降低总胆固醇水平（TC）和低密度脂蛋白胆固醇（LDL）水平可以显著降低糖尿病患者发生大血管病变和死亡的风险。在使用他汀药物的基础上使用减低TG和升高HDL的措施是否能够进一步减少糖尿病患者发生心脑血管病变和死亡发生的风险目前尚无证据。

糖尿病患者每年应至少检查一次血脂（包括低密度脂蛋白胆固醇、甘油三酯增高及高密度脂蛋白胆固醇。用调脂药物治疗者，需要增加检测次数。

在进行调脂治疗时，应将降低低密度脂蛋白胆固醇作为首要目标。不论目前血脂水平如何，所有之前已罹患心血管疾病的糖尿病患者都应使用他汀类调脂药，以使低密度脂蛋白胆固醇降至 2.07mmol/L （ 80mg/dL ）以下或较基线状态降低30%–40%。

对于没有心血管疾病且年龄在40岁以上者，如果低密度脂蛋白胆固醇在 2.5mmol/L 以上或总胆固醇在 4.5mmol/L 以上者，应使用他汀类调脂药；年龄在40岁以下者，如同时存在其他心血管疾病危险因素（高血压、吸烟、微量白蛋白尿、早发性心血管疾病的家族史及估计的心血管疾病整体危险性增加）时亦应开始使用他汀类药物。

如果甘油三酯浓度超过 4.5mmol/L （ 400mg/dL ），可以先用降低甘油三酯为主的贝特类药物治疗，以减小发生胰腺炎的危险性。

对于无法达到降脂目标或对传统降脂药无法耐受时，应考虑使用其他种类的调脂药物（如胆固醇吸收抑制剂、缓释型烟酸、浓缩的omega3脂肪酸、胆酸螯合剂、普罗布考多廿烷醇等）。

所有血脂异常的患者都应接受强化的生活方式干预治疗，包括减少饱和脂肪酸和胆固醇的摄入、减轻体重、增加运动及戒烟、限酒、限盐等。

2 型糖尿病抗血小板治疗

糖尿病患者的高凝血状态是发生大血管病变的重要原因，一项大型的荟萃分析和多项临床试验证明，阿司匹林可以有效预防包括卒中、心梗在内的心脑血管事件。阿司匹林已被推荐用于糖尿病患者和非糖尿病患者的一级预防和二级预防。无论是青年或中年、既往有或无心血管疾病、男性或女性，以及是否存在高血压，应用阿司匹林均可使心肌梗死降低约30%，卒中降低约20%。

荟萃分析显示，在一定范围内阿司匹林的抗血栓作用并不随剂量增加而增加，但阿司匹林的消化道损伤作用随着剂量增加而明显增加。还有研究显示， <100 、 $100-200$ 和 >200 mg/天剂量阿司匹林的总出血事件发生率分别为3.7%、11.3%和9.8%。因此，建议阿司匹林的长期使用时最佳剂量为75-100 mg/天。尚无证据表明应该在什么年龄开始使用阿司匹林，目前尚无关于 <30 岁人群使用阿司匹林的研究资料。

推荐：

1. 具有心血管疾病病史的糖尿病患者应用阿司匹林75-150 mg/天作为二级预防措施。

2. 以下人群应使用阿司匹林作为糖尿病患者心血管事件一级预防措施：

整体心血管风险评估是选择阿司匹林的基础

A. 具有高危心血管风险（10年心血管风险 $>10\%$ ）患有糖尿病、心血管风险增加且无血管疾病史，以及不增加出血风险（既往有消化道出血病史，或胃溃疡，或近期服用增加出血风险的药物，如NSAIDs或华法林）的成人应服用小剂量（75-150 mg/天）阿司匹林作为一级预防。心血管风险增加的成人糖尿病患者包括大部分男性 >50 岁或女性 >60 岁合并一项危险因素者：即心血管疾病家族史、高血压、吸烟、血脂异常或蛋白尿；

B. 具有中危心血管风险（具有一个或多个危险因素的年轻患者，或无危险因素老年患者，或10年心血管风险5-10%的患者）的糖尿病患者可以考虑使用小剂量（75-150 mg/天）阿司匹林作为一级预防；

C. 基于潜在出血不良反应可能抵消潜在的获益，因此不推荐阿司匹林用于低危心血管风险（男性 <50 岁或女性 <60 岁无其他心血管危险因素；10年心血管风险 $<5\%$ ）的成人糖尿病患者。

3. 由于21岁以下人群应用阿司匹林与发生Reye综合征风险增加有一定相关性，因此不推荐此类人群应用阿司匹林。

4. 对于已有心血管疾病且对阿司匹林过敏的糖尿病患者，可考虑使用氯吡格雷（75 mg/天）作为替代治疗。

5. 联合治疗，发生急性冠脉综合征的糖尿病患者可使用阿司匹林+氯吡格雷治疗一年。

6. 其他抗血小板药物可作为替代治疗药物用于以下几类患者，如阿司匹林过敏、有出血倾向、接受抗凝治疗、近期胃肠道出血以及不能应用阿司匹林的活动性肝病患者。

氯吡格雷已被证实可降低糖尿病患者心血管事件的发生率。可作为急性冠脉综合征发生后第一年的辅助治疗，对于阿司匹林不能耐受的患者，也可考虑氯吡格雷作为替代治疗。

低血糖

糖尿病低血糖是指糖尿病药物治疗过程中发生的血糖过低现象，可导致患者不适甚至生命危险，也是血糖控制达标的主要障碍，应该引起特别注意和重视。

对非糖尿病的患者来说，低血糖症的诊断标准为血糖水平小于2.8mmol/L。而接受药物治疗的糖尿病患者只要血糖水平 \leq 3.9mmol/L就属低血糖范畴。糖尿病患者常伴有自主神经功能障碍，影响机体对低血糖的反馈调节能力，增加了严重低血糖发生的风险。同时，低血糖也可能诱发或加重患者自主神经功能障碍，形成“恶性循环”。

可引起低血糖的降糖药物有胰岛素、磺脲类和非磺脲类胰岛素促分泌剂、以及GLP-1激动剂，其他种类的降糖药物单独使用时一般不会导致低血糖。其他降糖药物和上述药物合用也可增加低血糖发生的风险。

低血糖的临床表现与血糖水平以及血糖的下降速度有关，可表现为交感神经兴奋（如心悸、焦虑、出汗、饥饿感等）和中枢神经症状（如神志改变、认知障碍、抽搐和昏迷）。但是老年患者发生低血糖时常可表现为行为异常或其他非典型症状。夜间低血糖常常难以发现和及时处理。有些病人屡发低血糖后，可表现为无先兆症状的低血糖昏迷。

DCCT，UKPDS和ACCORD等临床研究显示，严格的血糖控制会增加低血糖的风险。因而对糖尿病患者需要制定个体化的血糖控制目标。

低血糖分类：（1）严重低血糖：需要旁人帮助，常有意识障碍，低血糖纠正后神经系统症状明显改善或消失；（2）症状性低血糖：血糖 \leq 3.9mmol/L，且有低血糖症状；（3）无症状性低血糖：血糖 \leq 3.9mmol/L，但无低血糖症状。此外，部分患者出现低血糖症状，但没有检测血糖（称可疑症状性低血糖），也应该及时处理。

低血糖的可能诱因和对策

■ 胰岛素或胰岛素促分泌剂：从小剂量开始，逐渐增加剂量，谨慎的调整剂量。

■ 未按时进食，或进食过少：患者应定时定量进餐，如果进餐量减少应相应

减少药物剂量，有可能误餐时应提前做好准备。

- 运动量增加：运动前应增加额外的碳水化合物摄入。

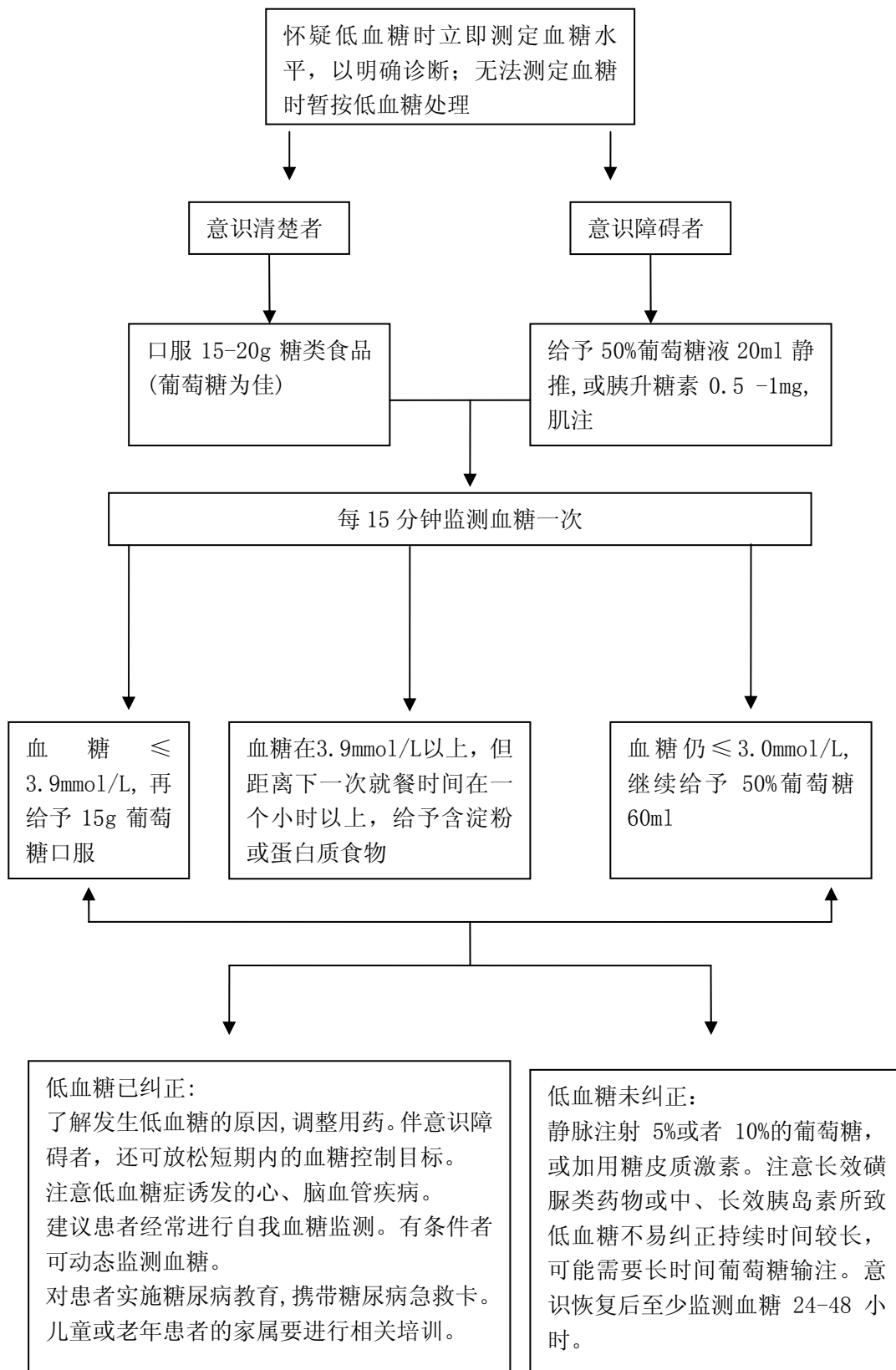
- 酒精摄入，尤其是空腹饮酒：酒精能直接导致低血糖，应避免酗酒和空腹饮酒。

- 低血糖反复发生者，应调整糖尿病的治疗方案或适当调高血糖控制目标。

低血糖的治疗

糖尿病患者应常规备用碳水化合物类食品，以便及时食用。糖尿病患者血糖低于3.9mmol/L（70mg/dL），即需要补充葡萄糖或含糖食物。

图 3 低血糖诊治流程



急性并发症

糖尿病酮症酸中毒

糖尿病酮症酸中毒（DKA）是由于胰岛素不足和升糖激素不适当升高引起的糖、脂肪和蛋白代谢严重紊乱综合征，临床以高血糖、高血酮和代谢性酸中毒为主要表现。

1 型糖尿病有发生 DKA 的倾向；2 型糖尿病亦可发生，常见的诱因有急性感染、胰岛素不适当减量或突然中断治疗、饮食不当、胃肠疾病、脑卒中、心肌梗死、创伤、手术、妊娠、分娩、精神刺激等。

表现 DKA 分为轻度、中度和重度。轻度仅有酮症而无酸中毒（糖尿病酮症）；中度除酮症外，还有轻至中度酸中毒（糖尿病酮症酸中毒）；重度是指酸中毒伴意识障碍（糖尿病酮症酸中毒昏迷），或虽无意识障碍，但二氧化碳结合力低于 10mmol/L。

主要表现为多尿、烦渴多饮和乏力症状加重。失代偿阶段出现食欲减退、恶心、呕吐，常伴头痛、烦躁、嗜睡等症状，呼吸深快，呼气中有烂苹果味（丙酮气味）；病情进一步发展，出现严重失水，尿量减少、皮肤粘膜干燥、眼球下陷，脉快而弱，血压下降、四肢厥冷；到晚期，各种反射迟钝甚至消失，终至昏迷。

检查 尿糖、尿酮阳性或强阳性；血酮体增高，多在 4.8mmol/L 以上。如有条件可测血酮，可早期发现酮症预防酮症酸中毒；血糖升高，一般在 16.7~33.3mmol/L，超过 33.3mmol/L 时多伴有高渗性高血糖状态或有肾功能障碍。血钾在治疗前高低不定，血尿素氮和肌酐轻中度升高，一般为肾前性。

诊断 对昏迷、酸中毒、失水、休克的病人，要想到 DKA 的可能性。如尿糖和酮体阳性伴血糖增高，血 pH 和/或二氧化碳结合力降低，无论有无糖尿病病史，都可诊断为 DKA。

治疗 对单有酮症者，仅需补充液体和胰岛素治疗，持续到酮体消失。DKA 应按以下方法积极治疗。

1. 胰岛素 一般采用小剂量胰岛素治疗方案，开始以 0.1U/（kg·h）胰岛素，如在第 1h 内血糖下降不明显，且脱水已基本纠正，胰岛素剂量可加倍。每 1~2h 测定血糖，根据血糖下降情况调整胰岛素用量。当血糖降至 13.9mmol/L

时，胰岛素剂量减至 0.05~0.1U/ (kg·h)。

2. 补液 补液治疗能纠正失水，恢复肾灌注，有助于降低血糖和清除酮体。补液速度应先快后慢，并根据血压、心率、每小时尿量及周围循环状况决定输液量和输液速度。病人清醒后鼓励饮水。

3. 纠正电解质紊乱和酸中毒 在开始胰岛素及补液治疗后，病人的尿量正常，血钾低于 5.5mmol/L 即可静脉补钾。治疗前已有低钾血症，尿量 \geq 40ml/h 时，在胰岛素及补液治疗同时必须补钾。严重低钾血症 (<3.3 mmol/L) 可危及生命，此时应立即补钾，当血钾升至 3.5mmol/L 时，再开始胰岛素治疗，以免发生心律失常、心脏骤停和呼吸肌麻痹。血 pH7.0 以下时，应考虑适当补碱，直到上升至 7.0 以上。

4. 去除诱因和治疗并发症 如休克、心力衰竭和心律失常、脑水肿和肾衰竭等。

预防 保持良好的血糖控制，预防和及时治疗感染及其他诱因，加强糖尿病教育，增强糖尿病患者和家属对 DKA 的认识，是预防 DKA 的主要措施，并有利于本病的早期诊断和治疗。

高渗性高血糖状态

高渗性高血糖状态 (HHS) 是糖尿病的严重急性并发症之一，临床以严重高血糖而无明显酮症酸中毒、血浆渗透压显著升高、失水和意识障碍为特征。HHS 的发生率低于 DKA，且多见于老年 2 型糖尿病人。

表现 HHS 起病常常比较隐匿。典型的 HHS 主要有严重失水和神经系统两组症状体征。

检查 尿比重较高。尿糖呈强阳性。尿酮阴性或弱阳性，常伴有蛋白尿和管型尿；血糖明显增高，多为 33.3~66.6mmol/L。血钠多升高，可达 155mmol/L 以上。血浆渗透压显著增高是 HHS 的重要特征和诊断依据，一般在 350mOsm/L 以上。血尿素氮、肌酐和酮体常增高，多为肾前性；血酮正常或略高。

诊断 HHS 的实验室诊断参考标准是：①血糖 \geq 33.3mmol/L；②有效血浆渗透压 \geq 320mOsm/L；③血清碳酸氢根 \geq 15mmol/L，或动脉血 pH \geq 7.30；④尿糖呈强阳性，而尿酮阴性或为弱阳性。

治疗 主要包括积极补液，纠正脱水；小剂量胰岛素静脉输注控制血糖、纠

正水电解质和酸碱失衡以及去除诱因治疗并发症。

预后 HHS 的预后不良，死亡率为 DKA 的 10 倍以上，抢救失败的主要原因是高龄、严重感染、重度心衰竭、肾衰竭、急性心肌梗死和脑梗死等。

糖尿病乳酸性酸中毒

主要是体内无氧酵解的糖代谢产物乳酸大量堆积，导致高乳酸血症，进一步出现血pH降低，即为乳酸性酸中毒。糖尿病合并乳酸性酸中毒的发生率较低，但死亡率很高。大多发生在伴有肝、肾功能不全，慢性心肺功能不全等缺氧性疾病患者，尤其见于服用苯乙双胍者。

主要临床表现：疲乏无力、恶心、厌食或呕吐，呼吸深大，嗜睡等。大多数有服用双胍类药物史。

实验室检查有：明显酸中毒，但血、尿酮体不升高，血乳酸水平升高。

应积极抢救。治疗包括补液，扩容，纠正脱水、休克、补碱应尽早且充分。必要时透析治疗。去除诱发因素。

预防措施：严格掌握双胍类药物的适应证，尤其是苯乙双胍，对伴有肝、肾功能不全，慢性缺氧性心肺疾病，食欲不佳，一般情况差的患者忌用双胍类降糖药。二甲双胍引起乳酸性酸中毒的发生率大大低于苯乙双胍，因此建议需用双胍类药物治疗的患者尽可能选用二甲双胍。使用双胍类药物患者在遇到急性危重疾病时，应暂停本药，改用胰岛素治疗。

慢性并发症

糖尿病肾脏病变

糖尿病肾病(DN)是导致肾功能衰竭的常见原因,在亚太地区的患病率较高。2001年国内住院患者回顾分析显示2型糖尿病并发肾病的患病率为34.7%。早期糖尿病肾病的特征是尿中白蛋白排泄轻度增加(微量白蛋白尿),逐步进展至大量白蛋白尿和血清肌酐上升,最终发生肾功能衰竭,需要透析或肾移植。肾功能的逐渐减退和发生心血管疾病的危险性增高显著相关。因此,微量白蛋白尿与严重的肾脏病变一样,都应视为心血管疾病和肾功能衰竭的危险因素。在糖尿病肾病的早期阶段通过严格控制血糖和血压,可防止或延缓糖尿病肾病的发展。

一, 诊断和筛查

1. 糖尿病肾病的诊断

1型糖尿病所致肾损害分为5期,2型糖尿病导致的肾脏损害也参考该分期。I期:肾小球高滤过,肾脏体积增大;II期:此期可出现间断微量白蛋白尿,患者休息时尿白蛋白排泄率(urinary albumin excretion, UAE)正常($< 20 \mu\text{g}/\text{min}$ 或 $< 30\text{mg}/\text{d}$),病理检查可发现肾小球基底膜(GBM)轻度增厚及系膜基质轻度增宽;III期:早期糖尿病肾病期,以持续性微量白蛋白尿为标志,UAE为 $20\sim 200 \mu\text{g}/\text{min}$ 或 $30\sim 300 \text{mg}/\text{d}$,病理检查GBM增厚及系膜基质增宽明显,小动脉壁出现玻璃样变;IV期:临床糖尿病肾病期,显性白蛋白尿,部分可表现为肾病综合征,病理检查肾小球病变更重,部分肾小球硬化,灶状肾小管萎缩及间质纤维化;V期:肾衰竭期。糖尿病肾病为慢性肾脏病变(CKD)的一种重要类型,对糖尿病肾病应计算GFR,采用MDRD或C-G公式进行估算。在诊断时要排除非糖尿病性肾病。当存在以下情况时应考虑非糖尿病肾病:糖尿病病程较短;单纯肾源性血尿或蛋白尿伴血尿者;在短期内肾功能迅速恶化者;不伴视网膜病变;突然出现水肿和大量蛋白尿而肾功能正常;显著肾小管功能减退者;合并明显的异常管型。鉴别困难时可以通过肾穿刺病理检查进行鉴别。

2, 筛查

每年都应做肾脏病变的筛检。

最基本的检查是尿常规,检测有无尿蛋白。这种方式有助于发现明显的蛋白

尿（以及其他一些非糖尿病性肾病），但是会遗漏微量白蛋白尿。

检测尿液微量白蛋白最简单的方法是测定尿中白蛋白与肌酐的比值，只需单次尿标本即可检测。如结果异常，则应在3个月内重复检测以明确诊断。

应每年检测血清肌酐浓度，并计算GFR。

确诊糖尿病肾病前必须除外其它肾脏疾病，必要时需做肾穿刺病理检查。

二、治疗

(1) 生活方式的改变：如合理控制体重、糖尿病饮食、戒烟及适当运动等。

(2) 低蛋白饮食：临床糖尿病肾病期时应实施低蛋白饮食治疗，肾功能正常的患者饮食蛋白入量为每天0.8 g/kg体重；在GFR下降后，饮食蛋白入量为每天0.6-0.8 g/kg体重。蛋白质来源应以优质动物蛋白为主。如每日蛋白摄入量 \leq 0.6 g/kg体重，应适当补充复方 α -酮酸制剂。

(3) 控制血糖：肾功能不全的患者可以优先选择从肾脏排泄较少的降糖药，严重肾功能不全患者应采用胰岛素治疗，宜选用短效胰岛素，以减少低血糖的发生。

(4) 控制血压：大于18岁的非妊娠患者血压应控制在130/80mm Hg以下。降压药首选血管紧张素转换酶抑制剂或血管紧张素受体阻断剂，血压控制不佳者可加用其它降压药物。

(5) 纠正血脂紊乱：见血脂异常章节。

(6) 控制蛋白尿：自肾脏病变早期阶段（微量白蛋白尿期），不论有无高血压，首选RAS系统抑制剂（ACEI或ARB类药物）减少尿白蛋白。因该类药物可导致短期肾小球滤过率下降，在开始使用这些药物的前1-2周内检测血清肌酐和血钾浓度。不推荐在血肌酐 $>$ 3mg/dl的肾病患者应用RAS系统抑制剂。

(7) 透析治疗和移植：对糖尿病肾病肾衰竭者需透析或移植治疗，并且糖尿病肾病开始透析要早。一般GFR降至15-20 ml/min或血清肌酐水平超过442 μ mol/L时应积极准备透析治疗，透析方式包括腹膜透析和血液透析。有条件的糖尿病患者可行肾移植或胰-肾联合移植。

视网膜病变和失明

糖尿病视网膜病变的主要危险因素包括糖尿病病程、血糖控制不良、高血压及血脂紊乱，其他的危险因素还包括妊娠和糖尿病肾病等。2型糖尿病患者也是发生其他眼部疾病的高危人群，这些眼病包括白内障、青光眼、视网膜血管阻塞

及缺血性视神经病变等。

糖尿病视网膜病变是导致成年人群失明的主要原因。在2型糖尿病成年患者中，大约有20%-40%出现视网膜病变，8%有严重视力丧失。2001年中华医学会糖尿病学分会对中国大城市24496例住院糖尿病患者糖尿病并发症进行的回顾性分析发现，2型糖尿病并发眼病者占35.7%，2型糖尿病视网膜病变的患病率随病程和年龄的增长而上升。

糖尿病视网膜病变依据散瞳下检眼镜可观察到的指标来分级（表8）。

表8 糖尿病性视网膜病变的国际临床分级标准（2002年）

病变严重程度	散瞳眼底检查所见
无明显视网膜病变	无异常
轻度非增殖期（NPDR）	仅有微动脉瘤
中度非增殖期（NPDR）	微动脉瘤, 存在轻于重度 NPDR 的表现
重度非增殖期（NPDR）	出现下列任何一个改变, 但无 PDR 表现
	1. 任一象限中有多于 20 处视网膜内出血
	2. 在两个以上象限有静脉串珠样改变
	3. 在一个以上象限有显著的视网膜内微血管异常
增殖期（PDR）	出现以下一种或多种改变
	新生血管形成、玻璃体积血或视网膜前出血

糖尿病黄斑水肿（DME）依据病变程度分为2类：无或有明显的DME。如果存在DME，可再分为轻、中和重度3级。对视网膜增厚须行3维检查，在散瞳下裂隙灯活体显微镜检查或眼底立体照像（表9）。

表9 糖尿病性黄斑水肿分级（2002年）

无明显糖尿病性黄斑水肿	后极部无明显视网膜增厚或硬性渗出
有明显糖尿病性黄斑水肿	后极部有明显视网膜增厚或硬性渗出
轻度	后极部存在部分视网膜增厚或硬性渗出，但远离黄斑中心
中度	视网膜增厚或硬性渗出接近黄斑但未涉及黄斑中心
重度	视网膜增厚或硬性渗出涉及黄斑中心

患者一经确诊为糖尿病，医师就应告知患者糖尿病可能会造成视网膜损害以及首次接受眼科检查和随诊的时间（表10）。临床随访期间，主要观察指标包括

全身指标和眼部指标，全身指标有糖尿病病程、血糖（含糖化血红蛋白）、血脂、血压、肥胖、肾病及用药史等；眼部指标有视力、眼压、房角、眼底（微血管瘤、视网膜内出血、硬性渗出、棉绒斑、IRMA、VB、新生血管、玻璃体积血、视网膜前出血、纤维增生等）等。

表 10 糖尿病患者接受眼科检查的首诊和随诊时间建议

糖尿病类型	首次检查时间	随诊时间
1 型	发病 3 年后	每年 1 次
2 型	确诊时	每年 1 次
妊娠前	妊娠前或妊娠前 3 个月早期	DR0-NPDR 中度：q3-12m NPDR 重度：q1-3m

1、正常眼底和极轻度的 NPDR：眼底正常的糖尿病患者，每年有 5%~10% 的人会出现 DR，因此，对于检眼镜检查正常或仅有极轻度 NPDR（仅有几个微血管瘤）的糖尿病患者，应每年复查一次。

2、轻度和中度的 NPDR：这部分患者除了微血管瘤，还会出现硬性渗出和出血斑，但程度比重度 NPDR 轻。对于此类患者，如果没有出现有临床意义的黄斑水肿（CSME）的症状和体征（如视物变形、明显的视力下降），应在 6~12 月内复查。此期可进行彩色眼底照相作为将来对比时资料。一旦出现黄斑水肿（特别是 CSME），需行彩色眼底照相、FFA 和 OCT 检查。根据早期治疗 DR 研究（ETDRS）的结果，CSME 定义为具有下列各项的任何一项：①黄斑中心凹 500 μm 内视网膜增厚；②黄斑中心凹 500 μm 内出现硬性渗出，并且与邻近的视网膜增厚相关；③一处或多处 ≥1 个视乳头直径的视网膜增厚，且距离黄斑中心凹 <1 个视乳头直径。

3、重度 NPDR：重度 NPDR 发展为增殖型 DR（PDR）的危险性很高，约半数重度 NPDR 患者会在 1 年内发展为 PDR。因此，应当每 2~4 月进行复查，检查时强调 FFA，以确定无灌注区和检眼镜下无法看到的新生血管。对于重度 NPDR 的 2 型糖尿病患者，早期接受全视网膜光凝的效果要好于 1 型糖尿病患者。DR 研究中，提出了高危 PDR 概念，其特征包括：①距视乳头 1 个视乳头直径范围内有新生血管，面积 >1/3 个视乳头。②玻璃体积血或视网膜前出血，并伴有范围不广泛的视乳头或者视网膜其他部位新生血管，面积 ≥1/2 个视乳头。

当重度 NPDR 患者的视网膜病变接近高危 PDR 时，应立即行全视网膜光凝。光凝完成后应每隔 2~4 月随诊 1 次。但是，如果患者存在 CSME，应该先采用局

部或者格栅样光凝治疗黄斑水肿，然后再进行全视网膜光凝，以避免全视网膜光凝加重黄斑水肿，导致视力进一步下降；对于伴有牵拉的 CSME，可实施玻璃体切割手术。

4、PDR：DR 患者一旦进入此期，如屈光间质条件允许（白内障、玻璃体积血没有明显影响眼底观察）应立即行全视网膜光凝。如前所述，如存在黄斑水肿应该先采用局部或者格栅样光凝治疗黄斑水肿，然后再进行全视网膜光凝，或者全视网膜光凝与局部光凝治疗同时进行，以避免全视网膜光凝加重黄斑水肿。

PDR 患者如果玻璃体积血不吸收、视网膜前出现纤维增殖甚至导致牵拉性视网膜脱离，应行玻璃体切割手术。此外，对于新生血管活跃（如出现虹膜红变）的患者，应联合使用抗血管内皮生长因子的单克隆抗体。

DR 引起的黄斑水肿，分为弥漫型和局部型 2 类。一般而言，局部型黄斑水肿主要是由于微动脉瘤和扩张的视网膜毛细血管的局部渗漏造成，可以采用微动脉瘤的直接光凝；一旦出现弥漫型黄斑水肿，需要考虑黄斑区的格栅样光凝，并在 2~4 月内进行复查。

糖尿病神经病变

糖尿病诊断 10 年内常有明显的临床糖尿病神经病变的发生，其发生风险与糖尿病的病程、血糖控制差相关。神经功能检查发现 60%-90% 的病人有不同程度的神经病变，其中 30%-40% 的患者无症状。2001 年国住院患者内调查发现，61.8% 的 2 型糖尿病患者并发神经病变。在吸烟、年龄超过 40 岁以及血糖控制差的糖尿病患者中神经病变的患病率更高。

糖尿病周围神经病变可根据不同的临床表现进行分型，最常见的分型如下：

1) 远端对称性多发性神经病变：是糖尿病周围神经病变 (DPN) 最常见类型；2) 局灶性单神经病变：或称为单神经病变，可累及单颅神经或脊神经；3) 非对称性的多发局灶性神经病变：同时累及多个单神经的神经病变称为多灶性单神经病变 (或非对称性多神经病变)；4) 多发神经根病变：最常见为腰段多发神经根病变，主要为 L2、L3 和 L4 等高腰段的神经根病变引起的一系列症状；5) 自主神经病变：糖尿病自主神经病变 (DAN) 是糖尿病常见的并发症，其可累及心血管、消化、呼吸、泌尿生殖等系统。

诊断：

1) 糖尿病周围神经病变的诊断标准：明确的糖尿病病史；在诊断糖尿病时或之后出现的神经病变；临床症状和体征与 DPN 的表现相符；以下 4 项检查中如果任 1 项异常则诊断为 DPN：①踝反射异常（或踝反射正常，膝反射异常）②针刺痛觉异常③振动觉异常④压力觉异常。需排除其它病因引起的神经病变，如颈腰椎病变(神经根压迫、椎管狭窄、颈腰椎退行性变)、脑梗塞、格林-巴利综合征，排除严重动静脉血管性病变(静脉栓塞、淋巴管炎)等，尚需鉴别药物尤其是化疗药物引起的神经毒性作用以及肾功能不全引起的代谢毒物对神经的损伤。如根据以上检查仍不能确诊，需要进行鉴别诊断的患者，可做神经肌电图检查。

2) 糖尿病自主神经病变：

- i. 糖尿病性心脏自主神经病变：目前尚无统一诊断标准，检查项目包括心率变异性、Valsalva 试验(最长 R-R 间期与最短之比)、握拳试验(持续握拳 3min 测血压)、体位性血压变化测定、24h 动态血压监测、频谱分析等。
- ii. 其他糖尿病自主神经病变：目前尚无统一诊断标准，主要根据相应临床症状和特点及功能检查进行临床诊断，多为排他性诊断。

处理：

1, 预防

- (1) 一般治疗：良好控制血糖，纠正血脂异常，控制高血压。
- (2) 定期进行筛查及病情评价：全部患者应该在诊断为糖尿病后至少每年筛查一次 DPN；对于糖尿病程较长，或合并有眼底病变、肾病等微血管并发症的患者，应该每隔 3-6 个月进行复查；
- (3) 加强足部护理所：有罹患周围神经病变的病人都应接受足部护理的教育，以降低发生足部溃疡的机率。

2, 治疗

(1) 对因治疗：

- 1) 血糖控制：积极严格地控制高血糖并保持血糖稳定是预防和治疗糖尿病周围神经病变的最重要措施。
- 2) 神经修复：DPN 的神经损伤通常伴有节段性脱髓鞘和轴突变性，其修复往往是一个漫长的过程。主要通过增强神经细胞内核酸、蛋白质

以及磷脂的合成，刺激轴突再生、促进神经修复。常用药如甲钴胺等。

- 3) 抗氧化应激：通过抑制脂质过氧化，增加神经营养血管的血流量，增加神经 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶活性，保护血管内皮功能。常用药如 α -硫辛酸(ALA)等。
- 4) 改善微循环：提高神经细胞的血供及氧供。常用药如前列腺素 E2 (PGE2)、己酮可可碱、山莨菪碱、西洛他唑、钙拮抗剂和活血化瘀类中药等。
- 5) 改善代谢紊乱：通过可逆性抑制醛糖还原酶而发挥作用。如醛糖还原酶抑制剂(ARI)依帕司他等。
- 6) 其他：如神经营养，包括神经营养因子、肌醇、神经节苷酯(GS)和亚麻酸等。

(2) 对症治疗：通常采用以下顺序治疗 DPN 患者的疼痛症状：甲钴胺和 α -硫辛酸、传统抗惊厥药（丙戊酸钠和卡马西平等）、新一代抗惊厥药(普瑞巴林和加巴喷丁等)、度洛西汀、三环类抗忧郁药物（阿米替林、丙米嗪和新选择性 5-羟色胺再摄取抑制剂西肽普兰等）。

糖尿病心脑血管病防治

糖尿病是心血管疾患的独立的危险因素。空腹血糖和餐后2小时血糖升高，即使未达到糖尿病诊断标准，也和发生心血管疾病的危险性增加相关。

心血管病变是糖尿病患者的主要健康威胁。糖尿病患者发生心血管疾病的危险性增加2-4倍，且病变更严重、更广泛、预后更差、发病年龄更早。中华医学会糖尿病学分会慢性并发症调查组报告2型糖尿病并发症患病率分别为：高血压34.2%，脑血管病12.6%，心血管病17.1%，下肢血管病5.2%。对心脑血管疾病防治所需的医疗支出，占糖尿病医疗费用中最主要部分。

单纯强化降糖治疗不能显著的减少糖尿病大血管并发症发生的风险。因此，对糖尿病大血管病变的预防，需要全面评估和控制心血管病危险因素，如高血压和血脂异常并进行适当的抗凝治疗。

应始终保持对心血管病变的警惕。当存在自主神经病变时，发生心绞痛或心肌梗塞时可以是无痛性的，体格检查难以检出缺血性心脏病。

“中国心脏调查”研究发现，糖尿病是冠心病的重要伴发疾病：1) 中国冠心病病人的糖代谢异常患病率（包括糖尿病前期和糖尿病）约为80%，较西方人高；2) 中国冠心病人群负荷后高血糖的比例更高；3) 冠心病患者单纯检测空腹血糖会漏诊75%糖尿病前期和糖尿病患者。

在亚洲人群中，卒中是心血管疾病中最常见的形式。与欧洲人相比，亚洲人的血压和中风间的相关性更明显。

筛查

糖尿病确诊时及以后至少每年评估心血管病变的危险因素，评估的内容包括当前或以前心血管病病史；年龄；腹型肥胖；常规的心血管危险因素（吸烟、血脂异常和家族史）；血脂谱和肾脏损害（低HDL胆固醇、高甘油三酯血症和尿白蛋白排泄率增高等）；房颤（可导致中风）。静息时的心电图对2型糖尿病患者的筛查价值有限，对有罹患大血管疾病可能性的患者（如有明显家族史、吸烟、高血压和血脂异常），应作进一步检查来评估心脑血管病变情况。

治疗

应严格控制所有可治疗的危险因素，以最大可能降低大血管病变的风险，而不能只关注血糖。

高危因素的评估和处理：

控制高血糖

控制高血压（参阅高血压章节）

纠正血脂异常（参阅脂代谢紊乱章节）

抗血小板治疗治疗（参阅抗血小板治疗章节）

下肢血管病变

下肢血管病变主要是指下肢动脉病变，虽然不是糖尿病的特异性并发症，但糖尿病患者发生下肢动脉病变的危险性较非糖尿病患者明显增加，使下肢血管病变的发病年龄更早、病情更严重、病变更广泛、预后更差。

下肢动脉病变

下肢动脉病变是外周动脉疾病（PAD）的一个组成成分，表现为下肢动脉的狭窄或闭塞。与非糖尿病患者相比，糖尿病患者更常累及股深动脉及胫前动脉等中小动脉。其主要病因是动脉粥样硬化，但动脉炎和栓塞等也可导致下肢动脉病

变。下肢动脉病变的患病率随年龄的增高而增加，糖尿病患者发生下肢动脉病变的危险性较非糖尿病患者增加2倍。依据调查方法的不同，如根据ABI测量或/WHO间歇性跛行（IC）调查表等，下肢动脉病变的患病率报告不一。在我国根据ABI检查，在50岁以上的糖尿病患者中下肢动脉病变的患病率达19.47%~23.80%。

由于下肢动脉病变与冠状动脉疾病（CAD）和心脑血管疾病（CVD）等动脉血栓性疾病在病理机制上有共性，如内皮功能的损害、氧化应激等。因此在临床上这几种病变常同时存在，故下肢动脉病变对CAD和CVD有提示价值。下肢动脉病变对机体的危害除了导致下肢缺血性溃疡和截肢外，更重要的是这些患者心血管事件风险明显增加和更高的死亡率。下肢动脉病变患者的主要死亡原因是心血管事件，在确诊1年后心血管事件发生率达21.14%，与已发生心脑血管病变者再次发作风险相当。另外，ABI越低，预后越差，下肢多支血管受累者较单支血管受累者预后更差。

下肢动脉病变患者中只有10%~20%有间歇性跛行的表现，大多数无症状，在50岁以上的人群中对下肢动脉病变的知晓率只有16.6%~33.9%，远低于冠心病和卒中。由于对下肢动脉病变的认识不足，导致治疗不充分，治疗力度显著低于CAD患者。这直接影响其预防性治疗，例如，使用抗血小板药物、他汀类药物、硝酸盐类、ACEI或ARB类药物的百分比分别为59.3%、20.3%、24.1%、41.3%。即使在“知晓”下肢动脉病变的患者中，仅有53%的患者接受抗血小板治疗。因此对于下肢动脉病变，目前存在着低诊断、低治疗和低知晓率，以及高致残率和死亡率的状况。

筛查

50岁以上，运动时出现小腿症状或运动功能下降，小腿血管检查异常和需要进行心血管危险因素评估的糖尿病患者，均应该进行下肢血管评估以明确有无下肢动脉病变。具体筛查路径见下图。

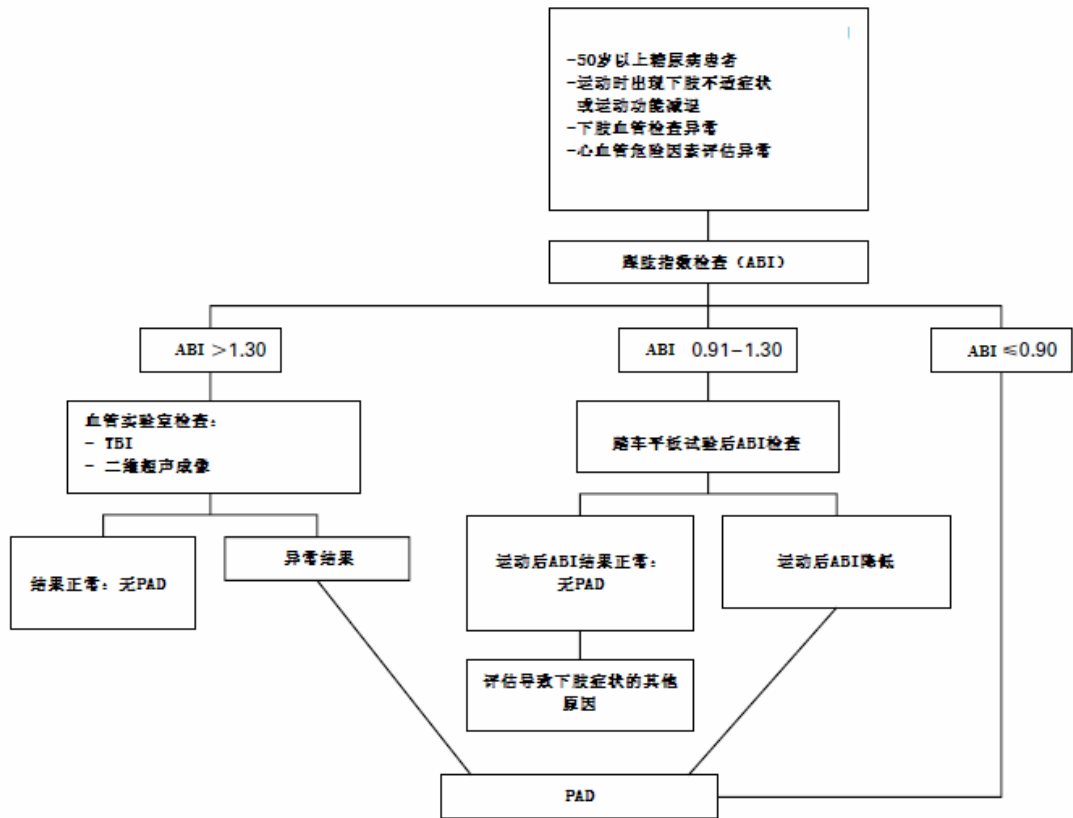


图2. 周围动脉疾病筛查的路径

注：TBI (toe brachial index)：趾肱指数； PAD (peripheral arterial disease)：周围动脉疾病。

诊断

1. 如果患者静息ABI ≤ 0.90 ，无论患者有无下肢不适的症状，应该诊断PAD；
2. 运动时出现下肢不适且静息ABI ≥ 0.90 的患者，如踏车平板试验后ABI下降15%-20%，应该诊断PAD；
3. 如果患者静息ABI < 0.40 或踝动脉压 $< 50\text{mmHg}$ 或趾动脉压 $< 30\text{mmHg}$ ，应该诊断严重肢体缺血 (critical leg ischemia, CLI)。
4. 如果ABI > 1.3 ，应该进一步检查，因为这提示动脉有钙化，也是PAD的表现。

PAD一旦诊断，临床上应该进行Fontaine's分期或Rutherford's分类，见下表。

<i>Fontaine</i>		<i>Rutherford</i>		
分期	临床评估	分级	分类	临床评估
I	无症状	0	0	无症状
IIa	轻度间歇性跛行	I	1	轻度间歇性跛行
IIb	中到重度 间歇性跛行	1	2	中度间歇性跛行
		I	3	重度间歇性跛行
III	缺血性静息痛	II	4	缺血性静息痛
IV	溃疡或坏疽	III	5	小部位组织缺失
		III	6	大部分组织缺失

表11 PAD的分级：Fontaine’s分期与Rutherford’s分类

治疗

PAD的治疗目的包括改善患者下肢缺血症状以及降低心脏病发作、卒中、截肢和死亡的风险。

控制高血糖

控制高血压（参阅高血压章节）

改善血脂异常（参阅脂代谢紊乱章节）

阿司匹林治疗（参阅抗血小板治疗章节）

对于间歇性跛行患者，应鼓励其进行常规的运动锻炼，锻炼可以调节下肢肌肉的有效的血流分布，改善其血液流变学特征，减少肌肉依赖于无氧代谢，而更大程度的利用氧，对于慢性下肢疼痛患者能提高无痛性步行距离。

血管扩张剂的使用，如前列腺素E1、贝前列素钠、西洛他唑、己酮可可碱和盐酸沙格雷酯等。

在内科保守治疗无效时，为了挽救缺血肢体，可以选择血管腔内微创治疗，包括经皮球囊血管成型术（percutaneous transluminal angioplasty, PTA）、血管内支架植入术等。

在内科保守治疗无效和血管腔内微创治疗失败时，为了挽救缺血肢体，可以选择外科手术治疗，包括血管旁路手术（Bypass surgery）、交感神经切除术

(Sympathectomy) 等。

戒烟和限制酒精摄入。

严格控制所有可治疗的其他危险因素。

糖尿病足

糖尿病足是糖尿病最严重的和治疗费用最高的慢性并发症之一，严重者可以导致截肢。糖尿病患者下肢截肢的相对危险性是非糖尿病患者的 40 倍。大约 85% 的截肢是由于足溃疡引发的，15% 左右的糖尿病患者会在其一生中发生足溃疡。预防和治疗足溃疡可以明显地降低截肢率。

糖尿病足的基本发病因素是神经病变、血管病变和感染。这些因素共同作用可导致组织的溃疡和坏疽。

神经病变可有多种表现，但与糖尿病足发生有关的最重要的神经病变是感觉减退的末梢神经病。由于感觉缺乏，使得糖尿病患者失去了足的自我保护作用，足容易受到损伤。糖尿病自主神经病变所造成的皮肤干燥、开裂和局部的动静脉短路也可以促使或加重糖尿病足的发生发展。

周围动脉病变是造成糖尿病足的另外一个重要因素。有严重周围动脉病变的患者可以出现间歇性跛行的典型症状。但更多的合并严重周围动脉病变的患者可以无此症状而发生足的溃疡，或在缺乏感觉的足受到损伤以后，缺血性病变更加重了足病变。对于有严重的周围动脉病变的患者，在采取措施改善周围供血之前，足溃疡难以好转。

糖尿病足溃疡的患者容易合并感染。感染又是加重糖尿病足溃疡甚至是导致患者截肢的因素。糖尿病足溃疡合并的感染，大多是格兰氏阳性菌和阴性菌甚至合并有厌氧菌的混合感染。

糖尿病足的预防

糖尿病足治疗困难，但预防则十分有效。应给与所有的糖尿病患者年度的足部检查，包括足有否畸形、胼胝、溃疡、皮肤颜色变化；足背动脉和胫后动脉搏动、皮肤温度以及有否感觉异常等。如果患者足部动脉搏动正常，尼龙丝触觉正常，没有足畸形以及没有明显的糖尿病慢性并发症，这类患者属于无足病危险因素的患者，可进行一般的糖尿病足病预防教育。

预防糖尿病足的关键点在于：1、定期检查患者是否存在糖尿病足的危险因

素；2、识别出这些危险因素；3、教育患者及其家属和有关医务人员进行足的保护；4、穿着合适的鞋袜；5、去除和纠正容易引起溃疡的因素。

对于有足病危险因素的患者，应该有糖尿病足病专业人员进行教育与管理，尽可能地降低糖尿病足发病危险。

糖尿病足的危险因素

病史：以往有过足溃疡或截肢；独居的社会状态；经济条件差；不能享受医疗保险；赤足行走、视力差、弯腰困难、老年、合并肾脏病变等。

神经病变：有神经病变的症状，如下肢的麻木、刺痛或疼痛，尤其是夜间的疼痛。

血管状态：间歇性跛行；休息时疼痛；足背动脉搏动明显减弱或消失；与体位有关的皮肤呈暗红色。

皮肤：颜色呈暗红、发紫；温度明显降低；水肿；趾甲异常；胼胝；溃疡；皮肤干燥；足趾间皮肤泡软。

骨/关节：畸形（鹰爪趾、榔头趾、骨性突起、关节活动障碍）。

鞋/袜：不合适的鞋袜。

可以通过以下检查来了解患者有否由于周围神经病变而造成的感觉缺失：10克的尼龙丝检查、128 Hz 的音叉检查震动觉、用针检查两点辨别感觉、用棉花絮检查轻触觉、足跟反射。

下肢动脉病变的检查可以通过触诊足背动脉和胫后动脉的搏动，如足背动脉、胫后动脉搏动明显减弱时，则需要检查腘动脉、股动脉搏动。采用多普勒超声检查踝动脉与肱动脉的比值（ABI， ≤ 0.9 提示有明显的缺血； > 1.4 也属于异常，提示动脉有钙化）。必要时可进行经皮氧分压（transcutaneous oxygen tension, TcPO₂）、血管超声、血管造影或 CT、核磁血管造影检查。

对于有危险因素的患者，应该对其患者本人及其家属给予下列教育：每天检查脚，特别是足趾间；有时需要有经验的他人来帮助检查足；定期洗足，用干布擦干，尤其是擦干足趾间；洗足时的水温要合适，低于 37℃；不宜用热水袋电热器等物品来直接地保暖足；避免赤足；避免自行修剪胼胝或用化学制剂来处理胼胝或趾甲；穿鞋前先检查鞋内有否异物或异常；不穿过于紧的或毛边的袜子或鞋子；对于干燥的皮肤可以使用油膏类护肤品；每天换袜子；不穿高过膝盖的袜

子；水平地剪趾甲；由专业人员修除胼胝或过度角化的组织；一旦有问题，及时找到专科医生或护士。

不合适的鞋袜可以引起足溃疡。让患者学会选择合适的鞋袜。这类鞋子鞋内应该是有足够的空间，透气良好，鞋底较厚硬而鞋内较柔软，能够使足底压力分布更合理。

糖尿病足溃疡的治疗

首先要鉴别溃疡的性质，神经性溃疡常见于反复受压的部位，如跖骨头的足底面、胼胝的中央，常伴有感觉的缺失或异常，而局部供血是好的。缺血性溃疡多见于足背外侧、足趾尖部或足跟部，局部感觉正常，但皮肤温度低、足背动脉和/或胫后动脉明显减弱或不能触及。

对于神经性溃疡，主要是减压，特别要注意患者的鞋袜是否合适。

对于缺血性溃疡，则要重视解决下肢缺血，轻度—中度缺血的患者可以实行内科治疗。病变严重的患者可以接受介入治疗或血管外科成形手术。

对于合并感染的足溃疡，定期去除感染和坏死组织。只要患者局部供血良好，对于感染的溃疡，必须进行彻底的清创。根据创面的性质和渗出物的多少，选用合适的敷料。在细菌培养的基础上选择有效的抗菌素进行治疗。

对于非糖尿病足病专业的医务人员，应明白何种糖尿病足需要及时转诊或会诊。一旦出现以下情况，应该及时转诊给糖尿病足病专科或请相关专科会诊：皮肤颜色的急剧变化、局部疼痛加剧并有红肿等炎症表现、新发生的溃疡、原有的浅表的溃疡恶化并累及软组织和/或骨组织、播散性的蜂窝组织炎、全身感染征象、骨髓炎等。及时转诊或会诊有助于降低截肢率和减少医疗费用。

糖尿病的特殊情况

妊娠糖尿病（GDM）和糖尿病合并妊娠

在糖尿病诊断之后妊娠者为糖尿病合并妊娠；在妊娠期间首次发生或发现的糖耐量减低（GIGT）或糖尿病称为妊娠期糖尿病（GDM），妊娠糖尿病可能包含了一部分妊娠前已有糖耐量减低或糖尿病，在孕期首次被诊断的患者。妊娠期间高血糖的主要危害包括本次妊娠的围产期的发病率和死亡率，母亲发展为2型糖尿病，胎儿在宫内发育异常，新生儿畸形、巨大儿（增加母、婴在分娩时发生合并症与创伤的危险）和新生儿低血糖发生的危险性。一般来讲，糖尿病患者合并妊娠时血糖水平波动较大，血糖较难控制，大多数患者需要使用胰岛素控制血糖。相反，妊娠糖尿病患者的血糖波动相对较轻，血糖容易控制，多数患者可通过严格的饮食计划和运动使血糖得到满意控制，仅部分患者需要使用胰岛素控制血糖。

（一） 妊娠期糖尿病的筛查

1. 有高度糖尿病危险的妊娠妇女：曾经有 GDM，巨大儿分娩史，肥胖，多囊卵巢综合征，有糖尿病家族史，早孕期空腹尿糖阳性者；无明显原因的多次自然流产史、胎儿畸形史及死胎史、新生儿呼吸窘迫综合征分娩史者等者应尽早监测血糖，如果 FPG ≥ 7.0 mmol/L（126mg/dL）及/或随机血糖 ≥ 11.1 mmol/L（200mg/dL）应在 2 周内重复测定。如血糖仍然如此可诊断妊娠期糖尿病。

2. 所有妊娠妇女应在妊娠24-28周采取以下两种方法之一测定血糖：

a) 一步法：进行75克OGTT检测(表12)。

b) 两步法：先行50克OGTT进行初筛，服糖后1小时血糖高于7.2mmol/L（130mg/dL）者进行75克OGTT。

3. GDM 的分级：

1) A1 级：FPG < 5.8 mmol/L，经饮食控制，餐后 2 小时血糖 < 6.7 mmol/L；

2) A2 级：FPG ≥ 5.8 mmol/L 或经饮食控制餐后 2 小时血糖 ≥ 6.7 mmol/L 者，需使用胰岛素控制血糖。

表12 妊娠糖尿病的诊断标准

75gOGTT	血糖 (mmol/L)	血糖 (mg/dL)
空腹	5.3	95
服糖后 1 小时	10.0	180
服糖后 2 小时	8.6	155
服糖后 3 小时	7.8	140

2个以上时间点高于上述标准可确定诊断

(二) 计划妊娠的糖尿病妇女妊娠前的准备

1. 糖尿病妇女应计划妊娠，在糖尿病未得到满意控制之前应采取避孕措施。应告知已妊娠的糖尿病妇女在妊娠期间血糖强化控制的重要性以及高血糖可能对母婴带来的危险。

2. 在计划妊娠之前，应认真地回顾如下病史：

- (1) 糖尿病的病程
- (2) 急性并发症，包括感染史、酮症酸中毒和低血糖
- (3) 慢性并发症，包括大小血管病变和神经系统病变
- (4) 详细的糖尿病治疗情况
- (5) 其他伴随疾病和治疗情况
- (6) 月经史、生育史、节育史
- (7) 家庭和工作单位的支持情况

3. 由糖尿病医师和妇产科医师评估是否适于妊娠

4. 如计划妊娠，应在受孕前进行如下准备：

- (1) 全面检查，包括血压、心电图、眼底、肾功能以及糖化血红蛋白(HbA1c)。
- (2) 停用口服降糖药物，改为用胰岛素控制血糖。
- (3) 严格控制血糖，加强血糖监测。餐前血糖控制在3.9-6.5mmol/L (70-117mg/dL)，餐后血糖在8.5以下mmol/L (<153.0mg/dL) 范围，HbA1c控制在7.0%以下（用胰岛素治疗者），在避免低血糖的情况下尽量控制在6.5%以下。

(4) 严格将血压控制在130/80mmHg以下。将控制高血压的血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）和血管紧张素II 受体阻断剂（ARB）改为甲基多巴或钙通道阻滞剂

- (5) 停用他汀类及贝特类调脂药物

(6) 加强糖尿病教育

(7) 戒烟

(三) 妊娠期间糖尿病的管理

(1) 应尽早对妊娠期间糖尿病进行诊断，在确诊后，应尽早按糖尿病合并妊娠的诊疗常规进行管理。1-2周就诊一次。

(2) 根据孕妇的文化背景进行针对妊娠妇女的糖尿病教育。

(3) 妊娠期间的饮食控制标准：既能保证孕妇和胎儿能量需要，又能维持血糖在正常范围，而且不发生饥饿性酮症。尽可能选择低生糖指数的碳水化合物。对使用胰岛素者，要根据胰岛素的剂型和剂量来选择碳水化合物的种类和数量。应实行少量多餐制，每日分5-6餐。

(4) 鼓励尽量通过血糖自我监测抽查空腹、餐前血糖，餐后1-2小时血糖及尿酮体。。有条件者每日测定空腹和餐后血糖4-6次。血糖控制的目标是空腹，餐前，或睡前血糖3.3-5.3mmol/L，餐后1小时 \leq 7.8 mmol/L；或餐后2小时血糖 \leq 6.7mmol/L； HbA1c尽可能控制在6.0%以下。

(5) 避免使用口服降糖药，通过饮食治疗血糖不能控制时，使用胰岛素治疗。人胰岛素优于动物胰岛素。已经有初步临床证据显示速效胰岛素类似物赖脯胰岛素和门冬胰岛素在妊娠期使用是安全有效的。

(6) 尿酮阳性时，应检查血糖（因孕妇肾糖阈下降，尿糖不能准确反映孕妇血糖水平），如血糖正常，考虑饥饿性酮症，及时增加食物摄入，必要时在监测血糖的情况下静脉输入适量葡萄糖。若出现酮症酸中毒，按酮症酸中毒治疗原则处理。

(7) 血压应该控制在130/80mmHg以下。

(8) 每3个月进行一次肾功、眼底和血脂检测。

(9) 加强胎儿发育情况的监护，常规超声检查了解胎儿发育情况。

(10) 分娩方式：糖尿病本身不是剖宫产指征，无特殊情况可经阴道分娩，但如合并其他的高危因素，应进行选择剖宫产或放宽剖宫产指征。

(11) 分娩时和产后加强血糖监测，保持良好的血糖控制。

(四) 分娩后糖尿病的管理

(1) 糖尿病合并妊娠者在分娩后胰岛素的需要量会明显减少，应注意血

糖监测，适时减少胰岛素的用量，避免低血糖。糖尿病的管理与一般糖尿病患者相同。

(2) 妊娠糖尿病使用胰岛素者多数在分娩后可以停用胰岛素，继续监测血糖。分娩后血糖正常者应在产后6周行75克OGTT，重新评估糖代谢情况并，进行终身随访。

(五) 糖尿病合并妊娠时的特殊问题

(1) 视网膜病变：糖尿病视网膜病变可因妊娠而加重。在怀孕前逐渐使血糖得到控制和预防性眼底光凝治疗（有适应证者）可减少糖尿病视网膜病变加重的危险性。

(2) 高血压：无论是妊娠前已有的高血压还是妊娠期并发的高血压均可加重妊娠妇女已有的糖尿病并发症。应在妊娠期间严格控制血压。应避免使用血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）、血管紧张素II受体阻断剂（ARB）、 β 受体阻滞剂和利尿剂。

(3) 糖尿病肾病：妊娠可加重已有的肾脏损害。对轻度肾病患者，妊娠可造成暂时性肾功能减退；已出现较严重肾功能不全的患者[血清肌酐 $>3\text{mg/dL}$ （ $265\ \mu\text{mol/L}$ ），或肌酐清除率 $<50\text{ml/min/1.73m}^2$]，妊娠可对部分患者的肾功能造成永久性损害。肾功能不全对胎儿的发育有不良影响。

(4) 神经病变：与糖尿病神经病变相关的胃轻瘫、尿潴留、对低血糖的防卫反应差和直立性低血压可进一步增加妊娠期间糖尿病管理的难度。

(5) 心血管病变：如潜在的心血管疾病未被发现和处理，妊娠使死亡的危险性增加。应在妊娠前仔细检查心血管疾病证据并予以处理。有怀孕愿望的糖尿病妇女心功能应该达到能够耐受运动试验的水平。

以上特殊情况需要与妇产科医师协商是否终止妊娠。

儿童和青少年糖尿病

近年来，糖尿病发病逐渐趋于低龄化，儿童及青少年的发病率明显上升，尤其是肥胖儿童。儿童及青少年糖尿病主要有以下类型：①1型糖尿病：为免疫介导性和特发性。②2型糖尿病。③年青的成年发病型糖尿病（MODY）：分子生物学检查可见一系列特定的基因缺陷，为常染色体显性遗传。④其他类型糖尿病：包括胰高糖素瘤、嗜铬细胞瘤、生长抑素瘤等以及药物或化学制剂所致的糖尿病。

在新生儿发生的糖尿病中部分（30—58%）是胰岛β细胞的磺脲类受体Kir6.2基因突变引起，此类病人罕见。在我国，目前儿童及青少年糖尿病仍以1型为主，但2型糖尿病表现出明显的上升趋势。有时区分儿童和青少年糖尿病的类型很困难，当患儿貌似2型糖尿病时，仍应注意有1型糖尿病或其他类型糖尿病的可能。有条件的单位应进一步测定β细胞自身抗体和C-肽释放水平，并经过一段时间对治疗方法和疗效的随访，有助于分型诊断。

（一）1型糖尿病

目前认为病因是在遗传易感性的基础上，外界环境因素（可能包括病毒感染）引发机体自身免疫功能紊乱，导致胰岛β细胞的损伤和破坏，胰岛素分泌绝对不足，引发糖尿病。患儿胰岛功能低下，常伴有β细胞自身抗体阳性，包括胰岛细胞自身抗体（ICA）、胰岛素自身抗体（IAA）和谷氨酸脱羧酶抗体（GDA）。我国儿童青少年（0-14岁）1型糖尿病的发病率约为0.6/10万，属低发病区，但由于我国人口基数大，故1型糖尿病患者的绝对数不少于100万。

1. 临床表现

- （1）起病较急，常因感染或饮食不当发病，可有家族史。
- （2）典型者有多尿、多饮、多食和消瘦的三多一少症状。
- （3）不典型隐匿发病患儿多表现为疲乏无力，遗尿，食欲可降低。
- （4）约20%-40%患儿以糖尿病酮症酸中毒急症就诊。

2. 治疗方案及原则

1型糖尿病的治疗目的是降低血糖、消除症状，预防和延缓各种急、慢性并发症的发生。提高生活质量，使糖尿病患儿能与正常儿童一样生活和健康成长。

（1）胰岛素治疗

儿童1型糖尿病一经确诊常需终生依赖外源性胰岛素替代治疗。由于患儿胰岛残余β细胞数量和功能有差异，胰岛素治疗要注意个体化。

（2）饮食治疗

- ① 计划饮食，控制总热量，但要保证儿童正常生长发育的需要。
- ② 均衡膳食，保证足够营养，特别是蛋白质的供应。应避免高糖高脂食物，多选择高纤维素食物，烹调以清淡为主。

③ 定时定量，少量多餐，最好是一日三次主餐和三次加餐。应注意进正餐和加餐的时间要与胰岛素注射时间及作用时间相配合。

(3) 运动治疗

儿童1型糖尿病患者病情稳定后都可以参加学校的各种体育活动，这对糖尿病的病情控制有良好作用。运动方式和运动量应个体化，循序渐进，强度适当，量力而行，注意安全，包括防止运动后低血糖。

(4) 心理治疗和教育

是糖尿病患儿综合治疗非常重要的一部分，是促进患儿健康成长的关键环节，社会、学校和家庭都应给予糖尿病儿童更多的关心和爱护。

(5) 要加强血糖的自我监测（SMBG）

(6) 门诊随访

一般患儿至少每2-3个月应到糖尿病专科门诊复查一次。

① 每次携带病情记录本，以供医生对病情控制的了解，作为指导治疗的依据。

② 每次随访均应测量身高、体重、血压、尿常规、尿糖及酮体、餐后2小时血糖和糖化血红蛋白。

③ 预防慢性并发症：每半年至1年检测一项血脂谱、尿微量白蛋白、眼底以及空腹或负荷后C肽水平，并观察血压的变化，注意患儿免疫调节紊乱导致的腹泻病的发生，以早期发现糖尿病的慢性合并症，并了解胰岛β细胞的功能变化。

④ 由于1型糖尿病常合并自身免疫性甲状腺疾病，因此在诊断时应测定TSH及甲状腺自身抗体，若存在甲状腺功能减退，应该用甲状腺激素替代治疗，以免影响其生长发育。若甲状腺功能正常，应在1-2年后重复测定。

(二) 2型糖尿病

随着肥胖儿童的增多，儿童青少年中2型糖尿病的发病率也有增高趋势。儿童及青少年2型糖尿病也表现为胰岛素抵抗或（和）胰岛素分泌不足，但和成人2型糖尿病不一样，其胰岛素敏感性会随着患儿生长、发育的改变而降低。

1. 临床表现

发病较隐匿，多见于肥胖儿童，发病初期超重或肥胖，以后渐消瘦，不易发生酮症酸中毒，部分患儿伴有黑棘皮病，多见于颈部或腋下。这类患者在诊断2型糖尿病的同时要注意慢性并发症的发生，包括高血压、血脂异常、微量蛋白尿、眼底病变等，以及睡眠呼吸障碍及肝脏脂肪变性等疾病。青春期少女还应注意是否合并多囊卵巢综合征。

表 13 儿童和青少年 1 型糖尿病控制目标

	血糖目标值范围		HbA1C	理由
	餐前	睡前/夜间		
幼儿-学龄前期 (0-6 岁)	5.6-10.0mmol/L (100-180mg/dL)	6.1-11.1mmol/L (110-200 mg/dL)	<8.5%, >7.5%	脆性, 易发生低血糖
学龄期 (6-12 岁)	5.0-10.0mmol/L (90-180 mg/dL)	5.6-10.0mmol/L (100-180mg/dL)	<8%	青春期前低血糖风险相对较高, 而并发症风险相对低
青春期和青少年期 (13-19 岁)	5.0-7.2 mmol/L (90-130 mg/dL)	5.0-8.3 mmol/L (90-150 mg/dL)	<7.5%	1. 有严重低血糖的风险 2. 需要考虑发育和精神健康 3. 如无过多低血糖发生, 能达到 7%以下更好

注意事项: 1. 血糖控制应权衡利弊, 实行个体化, 低血糖风险较高或尚无低血糖风险意识的儿童患者可适当放宽标准。2. 当餐前血糖和HbA1C之间出现矛盾时, 则应考虑加用餐后血糖值来评估。

2. 治疗方案及原则

(1) 健康教育: 不仅针对2型糖尿病患儿个体进行健康和心理教育, 同时更要对患儿家庭成员进行糖尿病相关知识的普及。合理的生活方式对病情的控制尤为重要。

(2) 饮食治疗: 饮食控制以维持标准体重、纠正已发生的代谢紊乱和减轻胰岛β细胞的负担为原则, 肥胖儿童的减低体重量因人而异。

(3) 运动治疗: 运动治疗在儿童青少年2型糖尿病的治疗上占有重要的地位, 有利于减轻体重, 增加胰岛素的敏感性、血糖的控制和促进生长发育。运动方式和运动量的选择应该个体化, 根据性别、年龄、体型、体力、运动习惯和爱好制订适当的运动方案。

(4) 药物治疗: 原则上可先用饮食和运动治疗, 观察2-3个月, 若血糖仍未达标者, 可使用口服降糖药或胰岛素治疗以保证儿童的正常发育。由于儿童和青少年2型糖尿病与成人2型糖尿病的病理生理相似, 有理由推测这些药物对儿童

和青少年2型糖尿病有效。药物的选择及应用基本上与成年人相同。值得注意的是，这些口服降血糖药物的疗效和安全性都未在儿童进行过全面的评估。FDA仅批准二甲双胍用于10岁以上儿童患者。用药应体现个体化，在多数情况下，特别对于超重或肥胖的患者，二甲双胍作为首选药物。与磺脲类药物相比，在控制HbA1C水平相当时，二甲双胍不易发生低血糖，同时有一定降低甘油三酯和胆固醇水平的作用。胰岛素的应用和注意事项与儿童1型糖尿病相同。

(5) 自我血糖监测 (SMBG)。

(6) 控制目标：保持正常生长发育，避免肥胖或超体重，在避免低血糖的前提下，FBG<7.0mmol/L，HbA1c尽可能控制在7.0%以下。

(7) 定期随访，进行身高、体重、血压、血脂、血糖和HbA1c的检查，早期发现糖尿病慢性并发症。

3. 2型糖尿病的筛查 (表14)

与成人2型糖尿病一样，对于儿童及青少年2型糖尿病患者也要做到“早发现、早诊断、早治疗”，尤其是对高危人群（肥胖、糖尿病家族史、血脂异常和高血压，多囊卵巢综合征）进行筛查和预防。不定期进行身高、体重、血压、血脂、血糖的检查，以求早期发现异常，及时进行干预治疗。

表14 儿童及青少年中糖尿病高危人群的筛查标准

(1) 高危因素：超重（相对于同性别、年龄人群，BMI超过85个百分点）合并以下任意2项指标：

家族史：一级或二级亲属患有糖尿病；

高风险种族；

表现胰岛素抵抗特征(如黑棘皮症，高血压，血脂异常，多囊卵巢综合症等)；

母亲怀孕时有糖尿病史或诊断为GDM

(2) 年龄：10岁或青春期（如果青春期提前）

(3) 筛选频率：每隔3年

老年糖尿病

老年糖尿病是指年龄>60岁的糖尿病患者（西方国家>65岁），包括60岁以前诊断和60岁以后诊断为糖尿病者。

（一）老年糖尿病的特点

1. 老年糖尿病绝大多数为2型糖尿病，其异质性较大，其年龄，病程，基本健康状态，并发症，合并症，以及预期生存期均不同。

2. 部分病人是过去发生糖尿病随年龄增大进入老年期，这种病人的常伴有明显的慢性并发症。新诊断的老年糖尿病多数起病缓慢，多无症状，往往由于常规体检或因其他疾病检查血糖或尿糖时发现。

3. 部分老年糖尿病以并发症为首发表现，如高血糖高渗状态，心、脑血管意外以及视力改变等。

4. 少数老年糖尿病患者表现为体温低、多汗、神经性恶病质、肌萎缩和认知功能减退。

5. 部分老年糖尿病患者存在潜在的伴随疾病。

（二）老年糖尿病的并发症

1. 急性并发症

老年糖尿病患者严重的急性代谢并发症常为高血糖高渗状态，死亡率高。

2. 慢性并发症

（1）心、脑血管并发症是老年糖尿病死亡的主要原因，约80%老年糖尿病患者死于心血管合并症。

（2）老年糖尿病周围神经病变和自主神经病变均随增龄而增加。

（3）老年糖尿病患者白内障、视网膜病变和青光眼的发病率明显增多。

（4）部分老年糖尿病患者存在明显认知功能障碍和活动受限。

（三）老年糖尿病治疗的注意事项

老年糖尿病的治疗原则与一般成人糖尿病相似，但应考虑到老年人的特点。尽管血糖控制是重要的，但减少其心脑血管风险和事件的治疗，如控制血脂，血压以及阿司匹林抗血小板治疗所获得的益处甚至大于严格控制血糖。

老年糖尿病多属于2型糖尿病，多数病情较轻，因此如单纯饮食和运动治疗达不到要求者，在选择口服降糖药时，应注意以下事项：

1 老年人随年龄增长常伴有器官功能减退，伴心、肾、肝、肺功能不全者，应注意口服降糖药的适应症和禁忌症

2. 因老年人对低血糖耐受差，特别在病程长，已有高危心脑血管风险的老年患者，低血糖可以诱发心，脑血管事件，甚至导致死亡。因此在治疗中重点是避免低血糖发生，而非强化治疗控制血糖。血糖控制目标应遵循个体化原则，可略宽于一般成人。

（四）老年糖尿病的筛查和预防

1. 老年人是糖尿病的高危人群，预防是关键。要从中年开始预防，对45岁以上人群应每年例行空腹及餐后血糖检查。

2. 老年人保持健康生活方式和生活习惯是预防糖尿病的基础。

糖尿病围手术期

糖尿病患者因其他原因需要进行手术治疗时需要得到特别的关注。糖尿病患者围手术期的正确处理是医护人员面临的巨大挑战，因糖尿病本身潜在的大、小血管并发症可显著增加手术风险。此外，手术应激可使血糖急剧升高，造成糖尿病急性并发症发生率增加，这也是术后病死率增加的主要原因之一；另一方面，高血糖可造成感染发生率增加及伤口愈合延迟。围手术期正确处理需要外科医生、糖尿病专家及麻醉师之间很好的沟通与协作，主要包括以下几个方面：

1. 术前准备及评估

（1）对于择期手术，应对血糖控制以及可能影响手术预后的糖尿病并发症进行全面评估，包括心血管疾病，自主神经病变及肾病。术前空腹血糖水平应控制在7.8mmol/L以下，餐后血糖控制在10mmol/L以下。对于口服降糖药血糖控制不佳的患者，应及时调整为胰岛素治疗。接受小手术的口服降糖药控制良好的患者，术前当晚及手术当天停用口服降糖药；接受大中手术应在术前3天停用口服降糖药，改为胰岛素治疗。

（2）对于急诊手术，主要评估血糖水平以及有无酸碱、水电解质平衡紊乱，如有，应及时纠正。

2. 术中处理

（1）对于既往仅需单纯饮食治疗或小剂量口服降糖药物即可使血糖控制达标的2型糖尿病患者，在接受小手术时，术中不需要使用胰岛素。

（2）在大中型手术术中，需静脉应用胰岛素，并加强血糖监测，血糖控制的目标为5.0-11mmol/L。术中可输注5%葡萄糖液100-125ml/h，以防止低血糖。葡萄糖-胰岛素-钾联合输入是代替分别输入胰岛素和葡萄糖的简单方法，需根据血糖变化及时调整葡萄糖与胰岛素的比例。

3. 术后处理

（1）在患者恢复正常饮食以前仍予胰岛素静脉输注，恢复正常饮食后可予

胰岛素皮下注射。

(2) 对于术后需要重症监护或机械通气的患者的高血糖（血浆葡萄糖大于10.0mmol/L），通过持续静脉胰岛素输注将血糖控制在7.8-10.0mmol/L范围内是比较安全的。

(3) 中、小手术术后一般的血糖控制目标为空腹血糖<7.8mmol/L，随机血糖<10.0mmol/L。在既往血糖控制良好的患者可考虑更严格的血糖控制，同样应注意防止低血糖发生。

糖尿病与感染

糖尿病容易并发各种感染，血糖控制差的患者更为常见和更为严重。糖尿病并发感染可形成一个恶性循环，即感染导致难以控制的高血糖，而高血糖进一步加重感染。感染可诱发糖尿病急性并发症，感染也是糖尿病的重要死因之一。

糖尿病患者常见的感染有泌尿系感染、肺炎、肺结核、胆道感染、皮肤及软组织感染、外耳炎和口腔感染。

(1) 泌尿系感染常可导致严重的并发症，如严重的肾盂肾炎、肾及肾周脓肿、肾乳头坏死和败血症。常见的致病菌是大肠杆菌及克雷白菌。

(2) 肺炎常见的致病菌包括葡萄球菌、链球菌及革兰氏阴性菌。毛霉菌病及曲霉病等呼吸道真菌感染亦多见于糖尿病患者。

(3) 糖尿病患者结核的发生率显著高于非糖尿病患者，并且非典型的影像学表现在糖尿病患者中更多见。

(4) 皮肤葡萄球菌感染是糖尿病患者的常见感染之一，常见于下肢。足部溃疡的常见致病菌包括葡萄球菌、链球菌、革兰氏阴性菌及厌氧菌。糖尿病患者中牙周炎的发生率增加，并且导致牙齿松动。外耳炎常常是被忽略的感染灶。

糖尿病合并感染的防治

(1) 预防：良好的血糖控制，加强自身卫生，及必要的免疫接种在一定程度上可有效预防严重感染的发生。

(2) 治疗：严格控制血糖为首要措施，胰岛素治疗为首选；进行有效的抗感染治疗，并根据药敏结果及时调整抗菌素的种类；必要时外科手术干预，特别是在糖尿病足的治疗过程中更加重要。

糖皮质激素与糖尿病

1. 糖皮质激素广泛用于多种急、慢性疾病的治疗，同时也是对糖代谢影响最大的药物。血糖升高是糖皮质激素治疗的常见并发症[2, 4]。长期应用或单次应用均可以促发或加重糖尿病，这种作用通常是剂量依赖性的。当停用糖皮质激素后，糖代谢通常会恢复至用药之前的状态。但是，如果用药时间过长，则可能会导致永久血糖增高。

2. 非糖尿病患者使用大剂量糖皮质激素治疗时应监测血糖至少48h，根据血糖情况及时给予胰岛素等药物控制血糖。

3. 糖尿病患者在使用糖皮质激素过程中应严密监测血糖，典型的血糖谱为相对正常的空腹血糖及逐渐升高的餐后血糖。因此，不能只监测空腹血糖。其次，在使用糖皮质激素的同时，应加强降糖治疗。随着糖皮质激素剂量的改变，降糖治疗应及时调整，胰岛素治疗常作为首选。

抑郁症

糖尿病患者抑郁症的患病率显著高于非糖尿病人群。我国江苏数家医院糖尿病患者门诊问卷调查患病率达50%，其中有4%左右是需要治疗的抑郁症。伴有抑郁症的糖尿病患者血糖不易得到满意控制、微血管和大血管并发症发生的风险可能高于普通糖尿病患者。有证据表明抑郁、焦虑等负性情绪可加重糖尿病的病情，抗抑郁治疗可以改善糖尿病抑郁症患者的抑郁状态，但某些抗抑郁药可能对血糖控制不利。糖尿病患者的抑郁、焦虑、饮食失调、认知障碍等应作为患者心理评估及治疗的重要方面。改善糖尿病患者的代谢异常和抑郁症状，帮助患者及早摆脱不良心理，恢复自信，有助于提高患者的生活质量。

精神疾病、HIV/AIDS和糖尿病

在欧美人群已证实，精神分裂症患者比普通人群有更大风险罹患代谢综合征。治疗精神异常和 HIV/AIDS 的某些药物有诱发或加重糖尿病的不良后果，并且有增加心血管疾病的危险。抗精神病药物（特别是第二代药物）可增加发生肥胖、2型糖尿病和血脂异常的危险。

治疗 HIV/AIDS 的高活性抗逆转录酶病毒药物可导致血脂异常和胰岛素抵抗，尤其是使用蛋白酶抑制剂时。建议在选择精神疾病和抗 HIV 感染的治疗方案时要考虑这些不良反应。开始上述药物治疗前，应检查患者的血糖和血脂，询问是否存在其他危险因素，如高血压，肥胖，吸烟史和特殊疾病家族史。使用抗精

神病药物的患者每个月测量血糖和体重一次,治疗过程中体重增加者应进行常规血液生化检查。

代谢综合征

代谢综合征 (metabolic syndrome, MS) 是一组以肥胖、高血糖 (糖尿病或糖调节受损)、血脂异常 (指高甘油三酯血症和 (或) 低高密度脂蛋白胆固醇血症以及高血压等聚集发病, 严重影响机体健康的临床征候群, 是一组在代谢上相互关联的危险因素的组合, 这些因素直接促进了动脉粥样硬化性心血管疾病的发生, 也增加了发生2型糖尿病的风险。目前研究结果显示, MS患者是发生心脑血管疾病的高危人群, 与非MS者相比, 其罹患心血管病的危险和发生2型糖尿病的危险均显著增加。

MS的诊断标准尚未完全统一, 表15列示WHO (1999)、美国国家胆固醇教育纲要成人教育组第三次报告 (NCEP-ATPIII 2001) 以及国际糖尿病联盟 (IDF) 2005年等3种标准。2004年中华医学会糖尿病学分会 (CDS) 建议的MS诊断标准列在表16。

应用CDS建议对中国人MS患病率调查的结果如下: 1) 在上海、北京、武汉等大中城市, 中国人MS的患病粗率为14-16%, 标化患病率为9-12%, 总体上呈现北方高于南方、城市高于农村的趋势; 2) 男性MS患病率明显高于女性; 3) MS患病率随着年龄增长而增高, 增龄趋势具有一定的性别差异, 65岁以前MS患病率男性高于女性, 但在65岁以上则女性高于男性。

目前防治MS的主要目标是预防临床心血管疾病以及2型糖尿病的发生, 对已有心血管疾病者则要预防心血管事件再发。原则上应先启动生活方式治疗, 然后是针对各种危险因素的药物治疗:

1. 生活方式干预 (保持理想的体重、适当运动、改变饮食结构以减少热量摄入, 尽量避免吸烟和适度减少饮酒等) 不仅能减轻胰岛素抵抗和高胰岛素血症, 也能改善糖耐量和其他心血管疾病危险因素;

2. 针对各种危险因素如糖尿病或糖调节受损、高血压、血脂紊乱以及肥胖等的药物治疗, 治疗目标如下:

(1) 体重降低5%以上

(2) 血压 < 130/80mmHg

(3) LDL-C < 2.6mmol/L (100mg/dL)、TG < 1.7mmol/L (150mg/dL)、HDL-C > 1.04

mmol/L (40mg/dL) (男) 或 >1.3 mmol/L (50 mg/dL) (女)

(4) 空腹血糖 <6.1 mmol/L (110mg/dL)、负荷后 2h 血糖 <7.8 mmol/L (140mg/dL) 及 HbA_{1c} $<6.5\%$ 。

表 15 、MS 的三种诊断标准

	WHO (1999)	NCEP-ATPIII(2001)	IDF (2005)
初选人群	高血糖及胰岛素抵抗人群中	全人群中	中心性肥胖人群 ^①
组成成分数	初选人群中至少 2 项 其他组分	至少 3 项	初选人群中至少 2 项 其他组分
肥胖			
BMI (kg/m ²)	> 30 及/或	—	—
腰围 (cm)	—	>102(男), >88(女)	不同人种采用特定的腰围切点
腰臀比	> 0.90(男), 0.85(女)	—	点 华人: 男≥90cm, 女≥80cm
血脂紊乱			
TG (mmol/L)	≥1.70 及/或	≥1.70 ^②	≥1.7 ^② 或接受相应的调脂治疗者
HDL-C (mmol/L)	<0.9 (男), <1.0(女)	<1.04 (男), <1.30(女)	< 1.03 (男), < 1.29 (女) 或接受相应的调脂治疗者
高血压			
SBP/DBP (mmHg)	≥140/90	≥130/85	≥130/85 及/或已确诊为高血压并治疗者
高血糖			
FBG (mmol/L)	≥6.1 及/或	≥6.1	≥5.6 及/或已确诊为糖尿病并治疗者
2h BG (mmol/L)	≥7.8 及/或已确诊为糖尿病并治疗者	—	— ^③
胰岛素抵抗	高胰岛素正糖钳夹试验的 M 值上四分位数	—	—
微量白蛋白尿		—	—
尿 白 蛋 白 (μg/min)	≥20		
尿白蛋白/肌酐 (mg/g)	≥30		

- ①如果 BMI > 30 kg/m²，不需要测量腰围，即可诊断为中心性肥胖。
- ②NCEP-ATP III 及 IDF 诊断标准中，高甘油三酯和低 HDL-C 分别作为 2 个单独的组分。
- ③如果 FBG 超过 5.6 mmol/L (或 100 mg/dL)，推荐进行口服葡萄糖耐量试验，但对诊断 MS 并非必备检查。在临床实践中，IGT 亦可作为诊断依据，在 MS 流行病学研究中，只有空腹血糖和已被诊断为 2 型糖尿病但在流行病学研究中也多结合筛查糖负荷后 2 小时血糖，以期早期预防及发现糖尿病。

表16、中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的诊断标准（2004）

具备以下4项组成成分中的3项或全部者：

1. 超重和（或）肥胖：BMI ≥ 25Kg/m²
2. 高血糖：FPG ≥ 6.1 mmol/L (110mg/dL) 及（或）2hPG ≥ 7.8 mmol/L (140mg/dL)，及（或）已确诊为糖尿病并治疗者
3. 高血压：SBP / DBP ≥ 140/90mmHg，及（或）已确认为高血压并治疗者
4. 血脂紊乱：空腹血 TG ≥ 1.7mmol/L (150mg/dL)，及（或）空腹 HDL-C < 0.9 mmol/L (35mg/dL)（男）或 < 1.0 mmol/L (39mg/dL)（女）

糖尿病初诊和随诊简要方案

初诊

1. 为确定个体化的治疗目标，初诊时要详细询问糖尿病及其并发症的临床症状、了解糖尿病的家庭史。对已经诊断的糖尿病患者，复习以往的治疗方案和血糖控制情况，并进行以下体格检查和化验检查。

(1) 体格检查：身高、体重、计算体重指数（BMI）、腰围、血压和足背动脉搏动。

(2) 化验检查：空腹血糖、餐后血糖、HbA1c、甘油三酯、总胆固醇、高密度脂蛋白胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、尿常规、肝功能和肾功能。

(3) 特殊检查：眼底检查、心电图和神经病变相关检查。若条件允许，应检测尿微量白蛋白和尿肌酐。

2. 制定最初需要达到的目标及应该采取的措施

综合患者的年龄、心血管疾病史等情况，确定个体化的血糖控制的最初目标。帮助患者制定饮食和运动的方案，肥胖者确定减轻体重的目标。建议患者戒烟、限酒。根据患者的具体病情处方合理的降糖药物并指导药物的使用。教育患者进行自我血糖监测如血糖测定的时间和频度，并做好记录。告诉患者下次随诊的时间及注意事项。

随诊

查看患者血糖记录手册，分析化验结果如空腹和餐后血糖、HbA1c。讨论饮食及运动方案的实施情况，询问药物的使用剂量、方法及副作用。确定下一步要达到的目标和下一步的治疗方案。对于血糖控制平稳并达标的患者建议 HbA1c 每年测定 2 次；对于治疗方案改变或血糖控制没能达标的患者，建议 HbA1c 每季度测定 1 次。

对于高血压的患者每次随访都要测定血压，根据血压水平调整治疗方案，同时要注意降压药的副作用。

表 17 糖尿病初诊评估的内容

病史

- 年龄、起病特点（如有无糖尿病症状、酮症、DKA）
- 饮食、运动习惯、营养状况、儿童和青少年要了解生长发育情况
- 是否接受过糖尿病教育
- 复习以往的治疗方案和治疗效果（如 HbA1c 记录）、目前治疗情况包括药物、饮食和运动、血糖检测结果
- DKA 发生史、发生频率、严重程度和原因
- 低血糖发生史：发生频率、严重程度和原因
- 糖尿病相关并发症和合并症史

微血管并发症：糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病、神经病变（感觉性包括足部损伤；

自主神经性包括性功能异常和胃轻瘫）

大血管并发症：心血管病、脑血管病、外周动脉疾病

合并症：高血压、血脂紊乱、代谢综合征、高尿酸血症

其他：心理问题、口腔疾病

体格检查

- 身高、体重、BMI
- 血压
- 眼底检查
- 甲状腺触诊
- 皮肤检查（黑棘皮、胰岛素注射部位）
- 详细的足部检查（望诊、足背动脉和胫后动脉搏动触诊、膝反射、震动觉、痛觉、温度觉和单尼龙丝触觉）

实验室检测

- HbA1c：如果没有 2-3 月内的结果，需要测定
- 在 1 年之内没有如下结果，需要测定
 - 血脂谱，包括 TC、LDL-C、HDL-C 和 TG
 - 肝脏功能
 - 尿微量白蛋白和尿肌酐，并计算比值
 - 血清肌酐和计算的 GFR
- 1 型糖尿病、血脂异常症和年龄 > 50 岁的妇女需测定血清 TSH

表 18. 临床监测方案

监测项目	初访	随访	每季度随访	年随访
体重/身高	√	√	√	√
BMI	√			√
血压	√	√	√	√
空腹/餐后血糖	√	√	√	√
HbA _{1c}	√		√	√
尿常规	√	√	√	√
胆固醇/高/低密度 脂蛋白胆固醇、甘油 三酯	√			√
尿微量白蛋白/尿肌 酐*	√			√
肌酐/BUN	√			√
肝功能	√			√
心电图	√			√
眼：视力及眼底	√			√
足：足背动脉搏动， 神经病变的相关 检查	√		√	√

*在条件允许的情况下进行。

附 录

附录 1 常用降糖药（不包括胰岛素）

化学名	英文名	每片剂量 (mg)	剂量范围 (mg/d)	作用时间 (h)	半衰期 (h)
格列本脲	Glibenclamide	2.5	2.5-15	16-24	10-16
格列吡嗪	Glipizide	5	2.5-30	8-12	2-4
格列吡嗪控释片		5	5-20		
格列齐特	Gliclazide	80	80-320	10-20	6-12
格列齐特缓释片		30	30-120		
格列喹酮	Gliquidone	30	30-180	8	1.5
格列美脲	Glimepiride	1, 2	1-8	24	5
二甲双胍	Metformin	250, 500 850	500-2000	5-6	1.5-1.8
二甲双胍缓释片	MetforminER	500	500-2000		
阿卡波糖	Acarbose	50	100-300		
伏格列波糖	Voglibose	0.2	0.2-0.9		
瑞格列奈	Repaglinide	0.5, 1, 2	1-16	4-6	1
那格列奈	Nateglinide	120	120-360	1.3	
米格列奈钙片	Mitiglinide calcium	10	30-60		
罗格列酮	Rosiglitazone	4	4-8		3-4
二甲双胍+罗格列酮	Metformin+ Rosiglitazone	500/2			
吡格列酮	Pioglitazone	15	15-45		
艾塞那肽	Exenatide	0.3	10-20 μg	10	2.4
西格列汀	Sitagliptin	100	100	24	12.4

附录2 常用胰岛素及其作用特点

胰岛素制剂	起效时间	峰值时间	作用持续时间
短效胰岛素 (RI)	15-60min	2-4h	5-8h
速效胰岛素类似物 (门冬胰岛素)	10-15 min	1-2h	4-6h
速效胰岛素类似物 (赖脯胰岛素)	10-15 min	1-1.5h	4-5h
中效胰岛素 (NPH)	2.5-3 h	5-7h	13-16h
长效胰岛素 (PZI)	3-4 h	8-10h	长达 20h
长效胰岛素类似物 (甘精胰岛素)	2-3h	无峰	长达 30h
长效胰岛素类似物 (地特胰岛素)	3-4h	3-14h	长达 24h
预混胰岛素 (HI 30R, HI 70/30)	0.5 h	2-12h	14-24h
预混胰岛素 (50R)	0.5 h	2-3h	10-24h
预混胰岛素类似物 (预混门冬胰岛素 30)	10-20 min	1-4h	14-24h
预混胰岛素类似物 (预混赖脯胰岛素 25)	15min	30-70min	16-24h
预混胰岛素类似物 (预混赖脯胰岛素 50)	15min	30-70min	16-24h

附录3 糖尿病常用降压药

化学名	英文名	单剂量 (mg)	常用剂量 (mg/d)	主要不良反应
卡托普利	Captopril	12.5	25-100	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
苯那普利	benazepril	10	5-40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
依那普利	enalapril	10	5-40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
西拉普利	cilazapril	2.5	2.5-5	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
福辛普利	fosinopril	10	10-40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
培哌普利	perindopril	4	4-8	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
雷米普利	Ramipril	2.5	1.25-20	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
赖诺普利	lisinopril	10	5-40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
喹那普利	quinapril	10	10-40	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
群多普利	trandolapril	1	0.5-4	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
地拉普利	Delapril	15	15-60	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
咪哒普利	imidapril	5	2.5-10	咳嗽, 血钾升高, 血管性水肿
氯沙坦	losartan	50	25-100	血钾升高, 血管性水肿(罕见)
缬沙坦	valsartan	80	80-160	血钾升高, 血管性水肿(罕见)
厄贝沙坦	irbesartan	150	150-300	血钾升高, 血管性水肿(罕见)
坎地沙坦	candesartan	8	8-32	血钾升高, 血管性水肿(罕见)
替米沙坦	Micardis	80	20-80	血钾升高, 血管性水肿(罕见)
奥美沙坦	olmesartan	40	20-40	血钾升高, 血管性水肿(罕见)
硝苯地平缓释片	nifedipine	10	10-20	水肿, 头痛, 潮红
硝苯地平控释片	nifedipine	30	30-60	水肿, 头痛, 潮红
苯磺酸氨氯地平	amlodipine besylate	5	2.5-10	水肿, 头痛, 潮红
非洛地平	felodipine	5	2.5-20	水肿, 头痛, 潮红
拉西地平	lacidipine	4	4-6	水肿, 头痛, 潮红
尼卡地平	perdipine	40	60-90	水肿, 头痛, 潮红
尼群地平	nitrendipine	10	20-60	水肿, 头痛, 潮红

乐卡地平	lercanidipine	10	10-20	水肿, 头痛, 潮红
维拉帕米缓释片	verapamil	120	120-240	房室传导阻滞, 心功能抑制, 便秘
美托洛尔	metoprolol	25, 50	50-100	支气管痉挛, 心功能抑制
比索洛尔	bisoprolol	5	2.5-10	支气管痉挛, 心功能抑制
阿替洛尔	Atenolol	25	12.5-50	支气管痉挛, 心功能抑制
普奈洛尔	propranolol	10	30-90	支气管痉挛, 心功能抑制
倍他洛尔	betaxolol	20	5-20	支气管痉挛, 心功能抑制
拉贝洛尔	labetalol	100	200-400	体位性低血压, 支气管痉挛
卡维地洛	carvedilol	10	12.5-50	体位性低血压, 支气管痉挛
阿罗洛尔	arotinolol	10	10-20	体位性低血压, 支气管痉挛
呋塞米	furosemide	20	20-80	血钾降低
双氢氯噻嗪	Hydrochlorothiazide	25	6.25-25	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
氯噻酮	chlortalidone	50	12.5-25	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
吲哒帕胺	indapamide	2.5	0.625-2.5	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
吲哒帕胺缓释片	indapamide	1.5	1.5	血钾减低, 血钠减低, 尿酸升高
阿米洛利	amiloride	2.5	5-10	血钾增高
氨苯蝶啶	triamterene	50	25-100	血钾增高
螺内酯	spironolactone	20	25-50	血钾增高
特拉唑嗪	terazosin	2	1-20	体位性低血压
多沙唑嗪	doxazosin	2	1-16	体位性低血压
哌唑嗪	Prazosin	2	2-20	体位性低血压
乌拉地尔	Urapidil	20	40	体位性低血压

附录4 常用调脂药物

化学名	英文名	常用剂量	主要副作用
非诺贝特	fenofibrate	200 mg	消化不良, 胆石症, 肝脏血清酶升高和肌病
吉非贝齐	gemfibrozil	1200 mg	消化不良, 胆石症, 肝脏血清酶升高和肌病
苯扎贝特	bezafibrate	600 mg	消化不良, 胆石症, 肝脏血清酶升高和肌病
洛伐他汀	lovastatin	40 mg	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝脏转氨酶升高, 肌病
辛伐他汀	simvastatin	20-40 mg	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝脏转氨酶升高, 肌病
普伐他汀	pravastatin	40 mg	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝脏转氨酶升高, 肌病
氟伐他汀	fluvastatin	40-80 mg	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝脏转氨酶升高, 肌病
阿托伐他汀	atorvastatin	10 mg	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝脏转氨酶升高, 肌病
瑞舒伐他汀	rosuvastatin	5-10 mg	头痛、失眠、抑郁, 腹泻、腹痛、恶心、消化不良, 肝脏转氨酶升高, 肌病
烟酸缓释片	nicotinic acid	1-2 g	胃肠道反应, 颜面潮红, 高血糖, 高尿酸(或痛风)
考来烯胺	cholestyramine	4-16 g	胃肠不适, 便秘
考来替泊	colestipol	5-20 g	胃肠不适, 便秘
阿昔莫司	Acipimox	500 mg	面部潮红, 胃肠道反应, 头痛
潘特生	Pantosin	600 mg	偶有腹泻、食欲不振、腹胀
普罗布考	Probucol	1000 mg	延长Q-T间期, 降低HDL, 恶心、腹泻、消化不良, 嗜酸细胞增多, 尿酸增高
依折麦布	Ezetimibe	10 mg	头痛、恶心, 偶见肝酶、肌酶升高
n-3 脂肪酸	n-3 fatty acid	2-4 g	恶心、消化不良、腹胀、便秘, 偶见肝酶、肌酶升高和出血倾向
多廿烷醇	policosanol	5-20mg	偶见皮疹

附录5 口服葡萄糖耐量试验(OGTT)方法

1. 晨7-9时开始,受试者空腹(8-10小时)后口服溶于300 ml水内的无水葡萄糖粉75 g,如用1分子水葡萄糖则为82.5 g。儿童则予每公斤体重1.75 g,总量不超过75 g。糖水在5分钟之内服完。

2. 从服糖第一口开始计时,于服糖前和服糖后2小时分别在前臂采血测血糖。
3. 试验过程中,受试者不喝茶及咖啡,不吸烟,不做剧烈运动,但也无须绝对卧床。
4. 血标本应尽早送检。
5. 试验前3天内,每日碳水化合物摄入量不少于150 g。
6. 试验前停用可能影响OGTT的药物如避孕药、利尿剂或苯妥英钠等3-7天。

附录6 常用体质指标

BMI (体重指数) = 体重 (kg) / 身高² (m²)

腰围: 肋骨下缘与髂嵴连线中点的腹部周径

臀围: 臀部最大周径

腰臀比 (WHR): 腰围 / 臀围

附录7 常用化验数据及换算

项目	新制单位参考值	旧制单位参考值	换算系数 (新→旧)	换算系数 (旧→新)
空腹血糖 (FPG)	3.61-6.11 mmol/L	65-110 mg/dL	18	0.05551
甘油三酯 (TG)	0.56-1.70 mmol/L	50-150 mg/dL	88.57	0.01129
胆固醇 (TC)	2.84-5.68 mmol/L	110-220 mg/dL	38.67	0.02586
高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C)	1.14-1.76 mmol/L	44-68 mg/dL	38.67	0.02586
低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C)	2.10-3.10 mmol/L	80-120 mg/dL	38.67	0.02586
钾 (K ⁺)	3.5-5.5 mmol/L	3.5-5.5 mEq/L	1	1
钠 (Na ⁺)	135-145 mmol/L	135-145 mEq/L	1	1
氯 (Cl ⁻)	96-106 mmol/L	96-106 mEq/L	1	1
钙 (Ca ²⁺)	2.12-2.75 mmol/L	8.5-11 mg/dL	4.008	0.2495
磷 (P)	0.97-1.62 mmol/L	3-5 mg/dL	3.097	0.3229
尿素氮 (BUN)	3.6-14.2 mmol/L	5-20 mg/dL	1.401	0.714
肌酐 (Cr)	44-133 μmol/L	0.5-1.5 mg/dL	0.01131	88.402
尿酸 (UA)	150-420 μmol/L	2.5-7.0 mg/dL	0.0131	59.49
二氧化碳结合力 (CO ₂ CP)	22-28 mmol/L	50-62 vol%	2.226	0.4492
收缩压 (SBP)	12.0-18.7 kPa	90-140 mmHg	7.5	0.133
舒张压 (DBP)	8.0-12.0 kPa	60-90 mmHg	7.5	0.133
总胆红素 (T-Bil)	3.4-20 μmol/L	0.2-1.2 mg/dL	0.05847	17.1
直接胆红素 (D-Bil)	0-7 μmol/L	0-0.4 mg/dL	0.05847	17.1
血清总蛋白 (TP)	60-80 g/L	6.0-8.0 g/dl	0.1	10
血清白蛋白 (ALB)	40-55 g/L	4.0-5.5 g/dl	0.1	10
血清球蛋白 (GLO)	20-30 g/L	2.0-3.0 g/dl	0.1	10
谷丙转氨酶 (ALT)	0-40 IU/L	<120 U (改良金)		

GPT)		氏法)		
谷草转氨酶 (AST, GOT)	0-40 IU/L	<120 U (改良金 氏法)		
碱性磷酸酶 (ALP ,AKP)	40-160 IU/L			
胰岛素	27.9-83.6 pmol/L	4-12 μ IU/ml	0.144	6.965
C-肽	0.3-1.3 nmol/L	0.9-3.9 ng/ml	3.000	0.333

参考文献

1. 全国糖尿病研究协作组调查研究组. 全国 14 省市 30 万人口中糖尿病调查报告. 中华内科杂志, 1981,20(11):678~683
2. 李立明, 饶克勤, 孔灵芝, 等. 中国居民2002 年营养与健康状况调查. 中华流行病学杂志 2005; 26 (7) : 478-484
3. XR Pan, WY Yang, GW Li, et al. Prevalence of diabetes and its risk factors in China, 1994. National Diabetes Prevention and Control Cooperative Group. Diabetes Care 1997,20(11):1664-1669
4. Yang WY, Lu JM, Weng JP, et al .Prevalence of Diabetes among Men and Women in China. N Engl J Med. 2010 ,25;362(12):1090-1101
5. Li GW, Zhang P, Wang J,et al. The long-term effect of lifestyle interventions to prevent diabetes in the China Da Qing Diabetes Prevention Study: a 20-year follow-up study. Lancet. 2008,371(9626):1783-9.
6. Yang X, Hsu-Hage B, Zhang H, et al. Gestational diabetes mellitus in women of single gravidity in Tianjin City, China. Diabetes Care. 2002,25(5):847-51.
7. Yang H, Wei Y, Gao X, et al. Risk factors for gestational diabetes mellitus in Chinese women: a prospective study of 16,286 pregnant women in China.Diabet Med. 2009, 26(11):1099-1104
8. World Health Organization. Definition, diagnosis and classifications of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation, Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO, 1999.
9. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care 2009;32:1327–1334
10. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus.Diabetes Care 2010;33(Suppl 1):S62–S69
11. 张昕, 沈水仙, 罗飞宏, 等. 上海市卢湾区青少年 2 型糖尿病患病率调查. 中国循证儿科杂志 2006,1:204-209.
12. Asian-Pacific Type 2 Diabetes Policy Group. Type 2 Diabetes Practice targets and

treatments(Fourth Edition). 2005.

13. The International Diabetes Federation Consensus Workshop Group. Type 2 Diabetes in the Young: The Evolving Epidemic. The international Diabetes Federation Consensus Workshop. *Diabetes Care*, 2004,27:1798-1811.
14. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, et al. Interventions to improve the management of diabetes in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. *Diabetes Care* 2001,24:1821-1833.
15. Brown SA. Effects of educational interventions in diabetes care: a meta-analysis of findings. *Nurs Res* 1988,37:223-230.
16. Brown SA. Meta-analysis of diabetes patient education research: variations in intervention effects across studies. *Res Nurs Health* 1992,15:409-419.
17. American diabetes association. Standards of medical care in diabetes-2010. *Diabetes care* 2010, 33(1) S11
18. Rodbard HW, Jellinger PS, Davidson J A, et al. Statement by an American Association of Clinical Endocrinologists /American College of Endocrinology Consensus Panel on Type 2 Diabetes Mellitus: An Algorithm for Glycemic Control. *Endocrine Practice*, 2009, 15(6):540-560
19. Guerci B, Drouin P, Grangé V, et al. Self-monitoring of blood glucose significantly improves metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus: the Auto-Surveillance Intervention Active (ASIA) study. *Diabetes Metab* 2003,29:587-594
20. International Diabetes Federation Guideline Development Committee. Guideline on Self-Monitoring of Blood Glucose in Non-Insulin Treated Type 2 Diabetes .2009
21. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2010. *Diabetes Care* 2010; 33(suppl 1):s23-s28.
22. American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes. *Diabetes Care* 2008; 31(suppl 1):s61-s79.
23. Boulé NG, Haddad E, Kenny GP, et al. Effects of exercise on glycemic control and body mass in type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of controlled clinical trials. *JAMA* 2001,286:1218-1227.
24. Wei M, Gibbons LW, Kampert JB, et al. Low cardiorespiratory fitness and physical

- inactivity as predictors of mortality in men with type 2 diabetes. *Ann Intern Med* 2000;132:605-611.
25. Hu FB, Stampfer MJ, Solomon C, et al. Physical activity and risk for cardiovascular events in diabetic women. *Ann Intern Med* 2001;134:96-105.
 26. Snowling NJ, Hopkins WG. Effects of different modes of exercise training on glucose control and risk factors for complications in type 2 diabetic patients: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2006, 29:2518-2527.
 27. UK Prospective Diabetes Study Group. UK prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. *Diabetes* 1995; 44(11):1249–1258.
 28. IDF Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline For Type 2 Diabetes. Brussels: International Diabetes Federation, 2005.
 29. Bailey CJ, Turner RC. Metformin. *N Engl J Med* 1996; 334:574–583
 30. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(1):193-203.
 31. Bolen S, Feldman L, Vassy J, et al. Systematic review: comparative effectiveness and safety of oral medications for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2007;147:386-399.
 32. DeFronzo R, Goodman A, the Multicenter Metformin Study Group. Efficacy of metformin in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 333:541–549, 1995
 33. Salpeter S, Greyber E, Pasternak G, et al. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 1: CD002967, 2006
 34. Groop L. Sulfonylureas in NIDDM. *Diabetes Care* 1992;15:737–747.
 35. Malaisse WJ. Pharmacology of the meglitinide analogs: new treatment options for type 2 diabetes mellitus. *Treat Endocrinol* 2003; 2:401– 414.
 36. Kahn SE, Haffner SM, Heise MA et al. Glycemic durability of rosiglitazone, metformin,

- or glyburide monotherapy. *New England Journal of Medicine* 2006; 355 :2427–2443.
37. Van de Laar FA, Lucassen PL, Akkermans RP, et al.: Alpha-glucosidase inhibitors for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD003639, 2005
 38. Saenz A, Fernandez-Esteban I, Mataix A, et al. Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005;(3):CD002966.
 39. UK Prospective Diabetes Study Group. Effect of intensive blood glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998;352:854-865.
 40. Salpeter S, Greyber E, Pasternak G et al. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003;(2):CD002967.
 41. UK Prospective Diabetes Study(UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33).*Lancet* 1998;352:837-853.
 42. Marre M, Van GL, Usadel KH et al. Nateglinide improves glycaemic control when added to metformin monotherapy: results of a randomized trial with type 2 diabetes patients. *Diabetes, Obesity & Metabolism*,2002;4(3):177–186.
 43. Moses RG, Gomis R, Frandsen KB,et al. Flexible meal-related dosing with repaglinide facilitates glycemic control in therapy-naive type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2001;24(1):11–15.
 44. Raskin P, Klaff L, McGill J et al. Efficacy and safety of combination therapy: repaglinide plus metformin versus nateglinide plus metformin. *Diabetes Care* 2003;26(7):2063–2068.
 45. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346:393–403.
 46. The DREAM Trial Investigators. Effect of rosiglitazone on the frequency of diabetes in patients with impaired glucose tolerance or impaired fasting glucose: a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 1096-1105.
 47. Watts NB, D'Alessio DA. Type 2 diabetes, thiazolidinediones: bad to the bone? *J Clin*

Endocrinol Metab 2006;91:3276-3278.

48. Fonseca V, Grunberger G, Gupta S, et al. Addition of nateglinide to rosiglitazone monotherapy suppresses mealtime hyperglycemia and improves overall glycemic control. *Diabetes Care* 2003;26:1685-1690.
49. Gerich J, Raskin P, Jean-Louis L, et al. PRESERVE-beta: two-year efficacy and safety of initial combination therapy with nateglinide or glyburide plus metformin. *Diabetes Care* 2005; 28:2093-2099.
50. Chan JC, Chan KW, Ho LL, et al. An Asian multicenter clinical trial to assess the efficacy and tolerability of acarbose compared with placebo in type 2 diabetic patients previously treated with diet. Asian Acarbose Study Group. *Diabetes Care*. 1998 ;21:1058-1061.
51. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al.: STOP-NIDDM Trial Research Group. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomised trial. *Lancet* 2002;359:2072-2077.
52. Baggio LL, Drucker DJ. Biology of incretins: GLP-1 and GIP. *Gastroenterology*. 2007;132 :2131-2157
53. Drucker DJ, Nauck MA. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet* 2006; 368:1696–1705
54. Hermansen K, Kipnes M, Luo E, et al.: Efficacy and safety of the dipeptidyl peptidase-4 inhibitor, sitagliptin, in patients with type 2 diabetes mellitus inadequately controlled on glimepiride alone or on glimepiride and metformin. *Diabetes, Obesity and Metabolism* 2007;9: 733-745;
55. Amori RE, Lau J, Pittas AG. Efficacy and safety of incretin therapy in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007;298:194–206
56. Nauck MA, Vilsbøll T, Gallwitz B, et al. Incretin-based therapies: viewpoints to the way to consensus. *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 2:S223-231.
57. DeFronzo RA, Ratner RE, Han J, et al. Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control and weight over 30 weeks in metformin-treated patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2005;28: 1092-1100;
58. Mohan V, Yang W, Son HY, et al. Efficacy and safety of sitagliptin in the treatment of

patients with type 2 diabetes in China, India, and Korea. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009 ;83:106-116.

59. Kendall DM, Riddle MC, Rosenstock J et al. Effects of exenatide (exendin-4) on glycemic control over 30 weeks in patients with type 2 diabetes treated with metformin and a sulfonylurea. *Diabetes Care* 2005;28: 1083-1091 .
60. Gao Y, Yoon KH, Chuang LM, et al. Efficacy and safety of exenatide in patients of Asian descent with type 2 diabetes inadequately controlled with metformin or metformin and a sulphonylurea. *Diabetes Res Clin Pract.* 2009 ;83:69-76.
61. AACE/ACE Glycemic Control Algorithm Consensus Panel , Glycemic Control Algorithm, *Endocr Pract.* 2009;15(No. 6) 541
62. Oliveira JH, Ji LN, Landry J, Reed VA, et al. Initiation and Intensification with 75% Insulin Lispro Protamine Suspension, 25% Insulin Lispro (LM75/25) is noninferior to Glargine plus Lispro (G+L) in patients with type 2 Diabetes (T2D): Results of the PARADIGM Study. *Diabetes*, 2010: 628-P.
63. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2008 Oct 9;359(15):1577-1589.
64. Shichiri M, Kishikawa H, Ohkubo Y, et al. Long-term results of the Kumamoto Study on optimal diabetes control in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care.* 2000;23 Suppl 2:B21-B29
65. Richter B, Neises G. 'Human' insulin versus animal insulin in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 1. Art. No.: CD003816.
66. Horvath K, Jeitler K, Berghold A, et al. Long-acting insulin analogues versus NPH insulin (human isophane insulin) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005613.
67. Siebenhofer A, Plank J, Berghold A, et al. Short acting insulin analogues versus regular human insulin in patients with diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2. Art. No.: CD003287. DOI: 10.1002/14651858.CD003287.pub4.
68. Goudswaard AN, Furlong NJ, Valk GD, et al. Insulin monotherapy versus combinations of insulin with oral hypoglycaemic agents in patients with type 2 diabetes mellitus.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2004, Issue 4. Art. No.: CD003418. DOI: 10.1002/14651858.CD003418.pub2.

69. Raskin P, Matfin G, Schwartz SL, et al. Addition of biphasic insulin aspart 30 to optimized metformin and pioglitazone treatment of type 2 diabetes mellitus: The ACTION Study (Achieving Control Through Insulin plus Oral ageNts). *Diabetes Obes Metab.* 2009 Jan;11(1):27-32.
70. Misso ML, Egberts KJ, Page M, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion (CSII) versus multiple insulin injections for type 1 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD005103. DOI: 10.1002/14651858.CD005103.pub2.
71. Pickup JC, Renard E. Long-acting insulin analogs versus insulin pump therapy for the treatment of type 1 and type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2008 Feb;31 Suppl 2:S140-5.
72. Jeitler K, Horvath K, Berghold A, et al. Continuous subcutaneous insulin infusion versus multiple daily insulin injections in patients with diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia.* 2008 Jun;51(6):941-951.
73. Garber AJ, Wahlen J, Wahl T, et al. Attainment of glycaemic goals in type 2 diabetes with once-, twice-, or thrice-daily dosing with biphasic insulin aspart 70/30 (The 1-2-3 study). *Diabetes Obes Metab* 2006 Jan;8(1):58-66.
74. Yang W, Ji Q, Zhu D, et al. Biphasic insulin aspart 30 three times daily is more effective than a twice-daily regimen, without increasing hypoglycemia, in Chinese subjects with type 2 diabetes inadequately controlled on oral antidiabetes drugs. *Diabetes Care* 2008 May;31(5):852-856.
75. Holman RR, Thorne KI, Farmer AJ, et al. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2007, 25; 357 (17): 1716-1730.
76. 邹大进, 肥胖症伴 2 型糖尿病的手术与药物治疗, *中华胃肠外科杂志*, 2009; 12 (6): 543-544
77. Arterburn D, Schauer DP, Wise RE, et al. Change in predicted 10-year cardiovascular risk following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Obes Surg*,2009,19(2):184-189

78. Ramos AC, Galva Neto MP, et al. Laparoscopic duodenal-jejunal exclusion in the treatment of type 2 diabetes mellitus in patients with BMI < 30 kg/m² (LBMI). *Obes Surg*, 2009, 19(3):307-312
79. Flum DR, Belle SH, King WC, et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med*, 2009, 361(5):445-454.
80. International Diabetes Federation Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline on Pregnancy and Diabetes. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation; 2009. Available at: <http://www.idf.org/global-guideline-pregnancy-and-diabetes>.
81. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2010; 33:S11-S69.
82. 中华医学会妇产科学分会产科学组. 妊娠合并糖尿病临床诊断与治疗推荐指南. *中华妇产科杂志*, 2007, 42 (6):426-428.
83. 付萍, 满青青, 等. 中国 5~17 岁儿童青少年糖尿病流行情况分析. *卫生研究*. 2007, 36 (6) :722-724.
84. Gloyn AL, Pearson ER, Antcliff JF, et al. Activating mutations in the gene encoding the ATP-sensitive potassium-channel subunit Kir6.2 and permanent neonatal diabetes. *N Engl J Med*. 2004; 350(18):1838-1849.
85. 陈树新. 儿童及青少年糖尿病的诊断与治疗. *中国医刊*, 2006, 7:9-11.
86. 《中国 2 型糖尿病防治指南》2007 年版. 中华医学会糖尿病学分会。
87. National Institute for health and Clinical Excellence. Type 2 diabetes: The management of type 2 diabetes. , Issue date: May 2009.
88. Denise EB, Michael EM, Richard MB, et al. The association between symptomatic, severe hypoglycaemia and mortality in type 2 diabetes: retrospective epidemiological analysis of the ACCORD study. *BMJ* 2009; 339:b4909
89. Hooqwerf BJ. Postoperative management of the diabetic patient. *Med Clin North Am* 2001; 85:1213-1228.
90. Hooqwerf BJ. Perioperative management of diabetes mellitus: how should we act on the limited evidence. *Cleve Clin J Med* 2006; 73:s95-99.
91. Marks JB. Perioperative management of diabetes. *Am Fam Physician* 2003; 67:93-100.
92. Berqman SA. Perioperative management of the diabetic patient. *Oral Surg Oral Med*

Oral Pathol Oral Radiol Endod 2007;103:731-737.

93. Gill GV, Alberti KGMM. The care of the diabetic patient during surgery. In: DeFronzo RA, Ferranini E, Keen H, Zimmet P. International Textbook of Diabetes Mellitus (3rd): Jone Wiley & Sons, Ltd., 2004:1741-1754.
94. Thomas DJ, Platt HS, Alberti KG. Insulin-dependent diabetes during the peri-operative period. An assessment of continuous glucose-insulin-potassium infusion, and traditional treatment. *Anaesthesia* 1984;39:629-637.
95. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-1367.
96. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Canadian Journal of diabetes* 2003;27:S113-116.
97. Pozzilli P, Leslie RD. Infection and diabetes: mechanisms and prospects for prevention. *Diabet Med* 1994;11:935-941.
98. Guillausseau PJ, Farah R, Laloi-Michelin M, et al. Urinary tract infections and diabetes mellitus. *Rev Prat* 2003;53:1790-1796.
99. Patterson JE, Andriole VT. Bacterial urinary tract infections in diabetes. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:735-750.
100. Merta M, Rysava R, Tesar V. Urinary tract infection in patients with diabetes mellitus. *Vnitr Lek* 2006;52:423-425.
101. Boyko EJ, Fihn SD, Scholes D, et al. Risk of urinary tract infection and asymptomatic bacteriuria among diabetic and nondiabetic postmenopausal woman. *Am J Epidemiol* 2005;161:557-564.
102. Falguera M, Pifarre R, Martin A, et al. Etiology and outcome of community-acquired pneumonia in patients with diabetes mellitus. *Chest* 2005;128:3233-3239.
103. Koziel H, Koziel MJ. Pulmonary complications of diabetes mellitus. *Pneumonia. Infect Dis Clin North Am* 1995;9:65-96.
104. Ponce-De-Leon A, Garcia-Garcia Md Mde L, Garcia-Sancho MC, et al. Tuberculosis and diabetes in Southern Mexico. *Diabetes Care* 2004;27:1584-1590.

105. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, et al. Dental problems in patients with diabetes mellitus(II): gingival index and periodontal disease. *Med Oral* 2003;8:233-247.
106. Banac S, Persic M, Cvijovic K. Steroid diabetes in children with Crohn disease. *Acta Med Croatica* 2002; 56:35-38.
107. Black DM, Filak AT. Hyperglycemia with non-insulin-dependent diabetes following intraarticular steroid injection. *J Fam Pract* 1989;28:462-463.
108. Museteanu P, Fica S, Gudovan E. New insights in steroid diabetes. *Endocrinologie* 1991;29:105-109.
109. Arner P, Gunnarsson R, Blomdahl S, et al. Some characteristics of steroid diabetes: a study in renal-transplant recipients receiving high-dose corticosteroid therapy. *Diabetes care* 1983;6:23-25.
110. Carolan J. Insulin versus oral agents for 'steroid-induced' diabetes. *Postgrad Med* 1999;105:36.
111. Oyer DS, Shah A, Bettenhausen S. How to manage steroid diabetes in the patient with cancer. *J Support Oncol* 2006;4:479-483.
112. NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283-1297.
113. Griesdale DE, de Souza RJ, van Dam RM, et al. Intensive insulin therapy and mortality among critically ill patients: a meta-analysis including NICE-SUGAR study data. *CMAJ* 2009;180:821-827.
114. Donihi AC, Raval D, Saul M, et al. Prevalence and predictors of corticosteroid-related hyperglycemia in hospitalized patients. *Endocr Pract* 2006;12:358-362.
115. Schubert S, Heesemann J. Infections in diabetes mellitus. *Immun Infekt* 1995;23:200-204.
116. Gin H. Infection and diabetes. *Rev Med Interne* 1993;14:32-38.
117. Yan Bi, Dalong Zhu, Jinluo Cheng. The Status of Glycemic Control: A Cross-Sectional Study of Outpatients With Type 2 Diabetes Mellitus Across Primary, Secondary, and Tertiary Hospitals in the Jiangsu Province of China. *Clinical Therapeutics* 2010;32:973-982.

- 118.IMPACT Investigators. The Effectiveness of Depression Care Management on Diabetes-Related Outcomes in Older Patients. *Ann Intern Med* 2004;140:1015-1024.
- 119.De Hert MA, van Winkel R, Van Eyck D. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia treated with antipsychotic medication. *Schizophr Res.* 2006. 83(1):87.–93.
- 120.Gabriela B, Stewart TD, Whitehead R, et al. Metabolic Adverse Events in Patients With Mental Illness Treated With Antipsychotics: A Primary Care Perspective. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2008. 10(1): 15–24.
- 121.American Diabetes Association. American Psychiatric Association; American Association of Clinical Endocrinologists; North American Association for the Study of Obesity. Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:596-601.
- 122.American Diabetes Association Workgroup on hypoglycemia. Defining and Reporting Hypoglycemia in Diabetes: A report from the American Diabetes Association Workgroup on Hypoglycemia. *Diabetes Care* 2005; 28:1245-1249.
- 123.潘长玉 主译. *Joslin 糖尿病学*.14th 版. 北京: 人民卫生出版社. 2007 年
- 124.廖二元. *内分泌学*:.1306—1566. 第二版. 北京: 人民卫生出版社. 2007 年
- 125.Lu B, Wen J, Song XY, et al. High prevalence of albuminuria in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in the Shanghai downtown. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007;75(2):184-92.
- 126.Mogensen CE. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy *Kidney International*, 1987,31:673—589
- 127.Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med.* 2003;139(2):137-47.
- 128.Lu B, Song X, Dong X, et al. High prevalence of chronic kidney disease in population-based patients diagnosed with type 2 diabetes in downtown Shanghai. *J Diabetes Complications.* 2008;22(2):96-103.
- 129.KDOQI. Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis.* 2007;49(2 Suppl 2):S12-154.

- 130.Lu B, Gong W, Yang Z, et al. An evaluation of the diabetic kidney disease definition in chinese patients diagnosed with type 2 diabetes mellitus. *J Int Med Res.* 2009;37(5):1493-1500
- 131.Tervaert TW, Mooyaart AL, Amann K, et al. Renal Pathology Society. Pathologic classification of diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol.* 2010;21(4):556-563.
- 132.Ma YC, Zuo L, Chen JH, et al. Modified glomerular filtration rate estimating equation for Chinese patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2006;17(10):2937-2944.
- 133.Dong X, He M, Song X, et al. Performance and comparison of the Cockcroft-Gault and simplified Modification of Diet in Renal Disease formulae in estimating glomerular filtration rate in a Chinese Type 2 diabetic population. *Diabet Med.* 2007;24(12):1482-1486.
- 134.全国 eGFR 课题协作组. MDRD 方程在我国慢性肾脏病患者中的改良和评估.。中华肾脏病杂志, 2006,22(10).
- 135.史浩, 陈楠, 张文, 等. 简化 MDRD 公式预测慢性肾病患者肾小球滤过率的应用评价及校正. 中国实用内科杂志 (临床版), 2006,26(9): 665-669.
- 136.贾伟平, 沈琴, 包玉倩, 等. 糖尿病周围神经病变的检测方法及其诊断价值的评估. 中华医学杂志. 2006; 86: 2707-2710.
- 137.汤正义,张炜,张莲珍, 等. 糖尿病神经病变病人末梢感觉定量检查方法的探讨与临床应用. 中国糖尿病杂志. 2003; 11: 391-394.
- 138.Bouhon AJ, Vinik AI, Arezzo JC, et al.Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2005; 8: 956-962.
- 139.黄莹, 周丽诺, 胡仁明. 糖尿病心血管自主神经病变检查方法的研究进展. 继续医学教育, 2007; 5.
- 140.Zin CS, Nissen LM, Smith MT, et al. An update on the pharmacological management of post-herpetic neuralgia and painful diabetic neuropathy. *CNS Drugs.* 2008;22(5):417-442.
- 141.Veves A, Backonja M, Malik RA. Painful diabetic neuropathy: epidemiology, natural history, early diagnosis, and treatment options. *Pain Med.* 2008 ; 9(6):660-674.

142. 糖尿病周围神经病变诊疗规范（征求意见稿）中国糖尿病杂志. 2009;17(8):638-640
143. Yang GQ, Wang BA, Zhao WR et al. Clinical and genetic analysis of the insulin receptor gene in a Chinese patient with extreme insulin resistance. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2010;89:56-58
144. Wilkinson CP, Klein RE, Lee PP, et al. Global Diabetic Retinopathy Project Group. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology*, 2003, 110(9):1677-1682.
145. American Academy of Ophthalmology Retina Panel. Preferred Practice Pattern® Guidelines. Diabetic Retinopathy. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2008. Available at: <http://www.aaopt.org/ppp>.
146. Kamau AM, Grady D, Barrett-Connor E. Explaining the sex difference in coronary heart disease mortality among patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2002;162:1737-1745.
147. 中华医学会糖尿病学分会慢性并发症调查组. 1991~2000 年全国住院糖尿病患者慢性并发症及相关大血管病变回顾性分析. *中国医学科学院学报* 2002;24:447-451.
148. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580-591
149. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007;30:162-172
150. Hu DY, Pan CY, JM Y. China Heart Survey Group. The relationship between coronary artery disease and abnormal glucose regulation in China: the China Heart Survey. *Eur Heart J* 2006;27:2573-2539.
151. Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, et al. Mortality and causes of death in the WHO Multinational Study of Vascular Disease in Diabetes. *Diabetologia* 2001;44:S14-21.
152. Nakagami T. DECODA Study Group. Hyperglycaemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin. *Diabetologia* 2004;47:385-394.
153. Lawes CM, Parag V, Bennett DA, et al. Blood glucose and risk of cardiovascular

- disease in the Asia Pacific region. *Diabetes care* 2004; 27:2836-2842.
- 154.Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet* 2000;355:253-259.
- 155.Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
- 156.UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 1998;317:703-713.
- 157.Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998; 351: 1755-1762.
- 158.Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560–2572
- 159.Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344:3–10
- 160.UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes:UKPDS 39. *BMJ* 1998;317:713-720.
- 161.Siragy HM. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial(ALLHAT). *Curr Hypertens Rep* 2003;5:293-294.
- 162.Lindholm LH, Ibsen H, Dahlöf B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention for Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet*

2002;359:1004-1010.

163. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2805-2816.
164. Brown SA. Meta-analysis of diabetes patient education research: variations in intervention effects across studies. *Res Nurs Health* 1992;15:409-419.
165. Guerci B, Drouin P, Grangé V, et al. Self-monitoring of blood glucose significantly improves metabolic control in patients with type 2 diabetes mellitus: the Auto-Surveillance Intervention Active (ASIA) study. *Diabetes Metab* 2003;29:587-594.
166. Sibai BM. Treatment of hypertension in pregnant women. *N Engl J Med* 1996;335:257–265
167. Collins R, Armitage J, Parish S, et al. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-2016.
168. Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-696.
169. Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149–1158.
170. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994;344:1383–1389.
171. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Pravastatin or Atorvastatin in Evaluation and Infection Therapy—Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid-lowering with statins after acute coronary syndromes.

- N Engl J Med 2004;350:1495–1504.
- 172.LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD,et al. Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;2005:1425 –1435.
- 173.Antithrombotic Trialists’ (ATT) Collaboration.Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009;373:1849–1860
- 174.Ogawa H, Nakayama M, Morimoto T,et al. Low-dose aspirin for primary prevention of atherosclerotic events in patients with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. JAMA 2008;300:2134–2141
- 175.Belch J,MacCuish A, Campbell I, et al. The prevention of progression of arterial disease and diabetes (POPADAD) trial: factorial randomised placebo controlled trial of aspirin and antioxidants in patients with diabetes and asymptomatic peripheral arterial disease. BMJ 2008;337:a1840
- 176.Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT, et al. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. Am J Cardiol 2002;90:625–628
- 177.Pignone M, Mukherjee D ,Alberts MJ, et al. Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events in People With Diabetes. A position statement of the American Diabetes Association, a scientific statement of the American Heart Association, and an expert consensus document of the American College of Cardiology Foundation. Diabetes Care 2010;33:1395-1402.
- 178.Wolff T, Miller T, Stephen K. Aspirin for the Primary Prevention of Cardiovascular Events: An Update of the Evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med, Mar 2009;150:405-410.
- 179.U.S. Preventive Services Task Force. Aspirin for the prevention of cardiovascular disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med, 2009,150:396-404.
- 180.中国医师协会心血管内科医师分会.《中华内科杂志》编辑委员会.心血管疾病一级预防中国专家共识.中华内科杂志.2010;49(2):174-85.
- 181.De Abajo FJ,Garcfa Rodrtgu LA. Risk of upper gastrointestinal bleeding and

- perforation associated with low-dose aspirin as plain and enteric-coated formulations. *BMC Clin Pharmacol*,2001;1:1.
- 182.Mcquaid KR,Laine L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials.*Am J Med*,2006; 119:624-638.
- 183.Serebruany VL,Steinhubl SR,Berger PB,et al. Analysis of risk of bleeding complications after different doses of aspirin in 192,036 patients enrolled in 31 randomized controlled trials.*Am J Cardiol*.2005;95:1218-1222.
- 184.抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识组.抗血小板药物消化道损伤的预防和治疗中国专家共识.*中华内科杂志*2009;48(7):607-611.
- 185.Bhatt DL, Marso SP, Hirsch AT,et al. Amplified benefit of clopidogrel versus aspirin in patients with diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2002;90: 625– 628.
- 186.Hiatt WR. Pharmacologic therapy for peripheral arterial disease and claudication. *J Vasc Surg*. 2002;36(6):1283-1291.
- 187.畅 坚, 许樟荣, 王志强, 等. 糖尿病与非糖尿病患者外周动脉病变血管造影对比研究. *中华糖尿病杂志*. 2004; 12(5): 324-327.
- 188.Lange S, Diehm C, Darius H, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and low treatment rates in elderly primary care patients with diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2004;112(10):566-573.
- 189.Guan H, Li YJ, Xu ZR, et al. Prevalence and risk factors of peripheral arterial disease in diabetic patients over 50 years old in China. *Chin Med Sci J*. 2007; 22(2):83-88.
- 190.王 椿, 余婷婷, 王 艳, 等. 糖尿病患者下肢动脉病变筛查及危险因素分析. *中国糖尿病杂志*. 2007; 15(11): 643-646.
- 191.Bhatt D, Steg P, Ohman E, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295:180-189.
- 192.Leng GC, Lee AJ, Fowkes FG, et al. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1996; 25(6):1172-1181.
- 193.Heald CL, Fowkes FG, Murray GD, et al. Risk of mortality and cardiovascular disease

- associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis*. 2006 Nov;189(1):61-69.
194. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2007; 297(11):1197-1206.
195. Diehm C, Lange S, Darius H, et al. Association of low ankle brachial index with high mortality in primary care. *Eur Heart J*. 2006; 27(14):1743-1749.
196. Stehouwer CD, Clement D, Davidson C, et al. Peripheral arterial disease: a growing problem for the internist. *Eur J Intern Med*. 2009;20(2):132-138.
197. Hirsch AT, Murphy TP, Lovell MB, et al. Gaps in public knowledge of peripheral arterial disease: the first national PAD public awareness survey. *Circulation*. 2007; 116(18):2086-2094.
198. Hasimu B, Li J, Yu J, et al. Evaluation of Medical Treatment for Peripheral Arterial Disease in Chinese High-Risk Patient. *Circulation J*. 2007, 71 (1): 95-99.
199. Welten GM, Schouten O, Hoeks SE, et al. Long-term prognosis of patients with peripheral arterial disease: a comparison in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2008; 51(16):1588-1596.
200. Brevetti G, Oliva G, Silvestro A, et al. Peripheral Arteriopathy and Cardiovascular Events (PACE) Study Group. Prevalence, risk factors and cardiovascular comorbidity of symptomatic peripheral arterial disease in Italy. *Atherosclerosis*. 2004; 175(1):131-138.
201. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med*. 2001; 344(21):1608-1621.
202. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45 Suppl S:S5-67.
203. Bendermacher BLW, Willigendael EM, Teijink JAW, et al. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2006. Oxford: Update Software. Date of most recent amendment: 15 February 2006.
204. Kessel DO, Berridge DC, Robertson I. Infusion techniques for peripheral arterial

- thrombolysis. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Oxford: Update Software. Date of most recent amendment: 20 February 2006.
- 205.M Reiter, RA Bucek, A Stümpflen, et al. Prostanoids for intermittent claudication. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004. Oxford: Update Software. Date of most recent amendment: 20 August 2004.
- 206.Lièvre M, Morand S, Besse B, et al. Oral Beraprost sodium, a prostaglandin I(2) analogue, for intermittent claudication: a double-blind, randomized, multicenter controlled trial. Beraprost et Claudication Intermittente (BERCI) Research Group. *Circulation*. 2000;102(4):426-431.
- 207.Thompson PD, Zimet R, Forbes WP, et al. Meta-analysis of results from eight randomized, placebo-controlled trials on the effect of cilostazol on patients with intermittent claudication. *Am J Cardiol*. 2002 .15;90(12):1314-1319.
- 208.Moher D, Pham B,Ausejo M, et al. Pharmacological management of intermittent claudication: a meta-analysis of randomised trials. *Drugs*. 2000; 59(5):1057-1070.
- 209.Fowkes FGR, Gillespie IN. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue3, 1996. Oxford: Update Software. Date of most recent amendment: 14 November 2005.
- 210.Trocciola SM, Chaer R, Dayal R, et al. Comparison of results in endovascular interventions for infrainguinal lesions: claudication versus critical limb ischemia. *Am Surg*. 2005 ;71(6):474-9; discussion 479-480.
- 211.Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med*. 2006 ; 354 (18) :1879-1888.
- 212.Leng GC, Davis M, Baker D. Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue3, 2000. Oxford: Update Software. Date of most recent amendment: 14 April 2005.
- 213.Overbeck KM, Hansrani MD, Lees T. Sympathectomy for peripheral arterial disease. (Cochrane Review, protocol). In: *The Cochrane Library*, Issue2, 2006. Oxford: Update Software. Date of most recent amendment: 21 February 2006.
214. American Diabetes Association. Preventive Foot Care in Diabetes. *Diabetes*

Care 2004; 27(Suppl 1): S63-S64

- 215.国际糖尿病足工作组。糖尿病足国际临床指南。许樟荣, 敬华, 译. 人民军医出版社: 北京, 2004 年
- 216.International Diabetes Federation, International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes and Foot Care. Brussels, 2005
- 217.Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev* 2004; 20(supple 1): S90-S95
- 218.International Working Group on the Diabetic Foot: Internatinal Consensus on the Diabetic foot and Practical Guidelines on the Management and Prevention of the Diabetic Foot. IDF: 2007
- 219.Kearney PM, Blackwell L, Collins R, et al. Efficacy of cholesterol-lowering therapy in 18, 686 people with diabetes in 14 randomised trials of statins: a meta-analysis. *Lancet*.2008;371:117–125.
- 220.Collins R, Armitage J, Parish S, et al. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomized placebo controlled trial. *Lancet* 2003;361:2005-2016.
- 221.Colhoun HM, Betteridge DJ, Durrington PN, et al. Primary prevention of cardiovascular disease with atorvastatin in type 2 diabetes in the Collaborative Atorvastatin Diabetes Study (CARDS): multicentre randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364:685-696.
- 222.Sever PS, Dahlöf B, Poulter NR, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomized controlled trial. *Lancet* 2003;361:1149–1158.
- 223.Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, et al. Pravastatin or Atorvastatin in Evaluation and Infection Therapy—Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid-lowering with statins after acute coronary syndromes.

- N Engl J Med 2004;350:1495–1504.
- 224.LaRosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al. Treating to New Targets (TNT) Investigators. Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease. N Engl J Med 2005;2005:1425 –1435.
- 225.McNeill AM, Rosamond WD. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care 2005;28:385-390.
- 226.Gu D, Gupta A, Muntner P, et al. Prevalence of cardiovascular disease risk factor clustering among the adult population of China: results from the International Collaborative Study of Cardiovascular Disease in Asia (InterAsia). Circulation 2005;112:658-665.
- 227.Grundy SM. Metabolic syndrome: connecting and reconciling cardiovascular and diabetes worlds. J Am Coll Cardiol 2006;47:1093-1100.
- 228.Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005;112:2735-2752.
- 229.Alberti KG, Zimmet P, Shaw J.IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. Lancet 2005;366:1059-1062.
- 230.The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, Part 1. <http://www.pitt.edu/-SUPER1/metabolic/IDF1.pdf>.
- 231.中华医学会糖尿病学分会代谢综合征研究协作组. 中华医学会糖尿病学分会关于代谢综合征的建议. 中华糖尿病杂志 2004;12:156-161.
- 232.Li ZY, Xu GB, Xia TA. Prevalence rate of metabolic syndrome and dyslipidemia in a large professional population in Beijing. Atherosclerosis 2006;184:188-192.
- 233.卢伟, 刘美霞, 李锐, 等。上海 15-74 岁居民代谢综合征的流行特征. 中华预防医学杂志 2006;40:262-268.
- 234.李岩, 赵冬, 王薇等。中国 11 省市 35-64 岁人群应用不同代谢综合征诊断标准的比较 中华流行病学杂志 2007;28:83-86.
- 235.刘佩文, 陈璐璐, 孙晖等。武汉地区成人代谢综合征患病率及相关因素. 中华内分

泌代谢杂志 2006; 22:462-463.

236. Bao Y, Lu J, Wang C, et al. Optimal waist circumference cutoffs for abdominal obesity in Chinese. *Atherosclerosis* 2008; 201:378-384.
237. Ye Y, Bao Y, Hou X, et al. Identification of waist circumference cutoffs for abdominal obesity in the Chinese population: a 7.8-year follow-up study in the Shanghai urban area. *Int J Obes (Lond)* 2009;33:1058-1062.
238. 《中国成人血脂异常防治指南》制定联合委员会. 代谢综合征. 中国成人血脂异常防治指南. 第1版. 北京:人民卫生出版社, 2007:16-17.
239. Wang C, Hou X, Bao Y, et al. The metabolic syndrome increased risk of cardiovascular events in Chinese--a community based study. *Int J Cardiol* 2010;139:159-165.
240. 邹晓璇, 李莹, 张红菊等. 社区中老年人群代谢综合征与颈动脉粥样硬化的关系. *中华流行病学杂志* 2010; 31:361-365.
241. 马晓静, 胡承, 周健等. 2型糖尿病家系一级亲人群代谢综合征患病情况及与肥胖相关指标的关系. *中华内分泌代谢杂志* 2009; 25:286-290.
242. Hypertension in Diabetes Study Group. HDS I: prevalence of hypertension in newly presenting type 2 diabetic patients and the association with risk factors for cardio-vascular and diabetic complications. *J Hypertens* 1993; 11: 309-317
243. Harvey DW, Michael G, Jan F, et al. Comparison of Outcomes Among Patients Randomized to Warfarin Therapy According to Anticoagulant Control. Results From SPORTIF III and V. *Arch Intern Med.* 2007;167:239-245
244. Stephen JS, Paul AN, James MG, et al. Management of Type 2 Diabetes in the Primary Care Setting: A Practice-Based Research Network Study. *Ann Fam Med* 2006;4:23-31. DOI: 10.1370/afm.420.
245. George LJ, David E, Morris W. Simultaneous Control of Intermediate Diabetes Outcomes Among Veterans Affairs Primary Care Patients. *J GEN INTERN MED* 2006; 21:1050-1056
246. Caroline SF, Sean C, Paul DS, et al. Trends in Cardiovascular Complications of Diabetes. *JAMA.* 2004;292(20):2495-2499
247. Solomon T, Nish C, Simon EME, et al. Vascular Risk Factors and Diabetic Neuropathy. *N Engl J Med* 2005;352:341-350.

248. The ADVANCE Collaborative Group. Intensive Blood Glucose Control and Vascular Outcomes in Patients with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:2560-2572.
249. Giuseppe M, Ste'phane L, Enrico AR, et al. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *Journal of Hypertension* 2009, 27:000–000.
250. Floras JS, Notarius CF, Harvey PJ. Exercise training-not a class effect: blood pressure more buoyant after swimming than walking. *J Hypertens.* 2006 , 24(2):269-272.
251. Lawrence JA, Michael WB, Stephen RD, et al. Dietary Approaches to Prevent and Treat Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2006;47:296-308.
252. Raj SP, Brenda RH, Finlay AM, et al. The 2007 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1 – blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk. *Can J Cardiol* 2007;23(7):529-538.
253. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009, 338: b1665.
254. Alastair JSW, Urs F, Ziyah M, et al. Effects of antihypertensive- drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2010; 375: 906–915.
255. Gradman, Jan N. Basile, Barry L. Carter, et al. Combination therapy in hypertension. Alan H. ASH Position Article. (on behalf of the American Society of Hypertension Writing Group). *Journal of the American Society of Hypertension* 2010;4(1) :42–50
256. Bakris GL, Sowers JR. American Society of Hypertension Writing Group. ASH position paper: treatment of hypertension in patients with diabetes-an update. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008;10(9):707-713
257. IMAGE: Guideline for prevention of type 2 Diabetes. *Horm Metab Res* 2010,42: S3.
258. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Type 2 diabetes: national clinical guideline for management in primary and secondary care (update). London: Royal College of Physicians, 2008.

- 259.NICE short clinical guideline 87 ---Type 2 diabetes: newer agents for blood glucose control in type 2 diabetes. London: Royal College of Physicians, 2009.
- 260.American Diabetes Association. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes -2010. **Diabetes Care** 2010; 33 (s1): S4-10.
- 261.Nathan DM, Kuenen J, Borg R, Zheng H, Schoenfeld D, Heine RJ, A1c-Derived Average Glucose Study Group. Translating the A_{1C} assay into estimated average glucose values. *Diabetes Care* 2008; 31: 1473–1478.
- 262.Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ, Raskin P, Zinman B. Intensive Diabetes Treatment And Cardiovascular Disease In Patients With Type 1 Diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353: 2643-2653.
- 263.Prato SD, LaSalle J, Matthaei S, Bailey CJ. Tailoring treatment to the individual in type 2 diabetes practical guidance from the Global Partnership for Effective Diabetes Management. *Int J Clin Pract* 2010; 64(3): 295-304.
- 264.中国肥胖问题工作组数据汇总分析协作组. 我国成人体重指数和腰围对相关疾病危险因素异常的预测价值: 适宜体重指数和腰围切点的研究. *中华流行病学杂志* 2002; 23: 5- 10.